Aus dem Institut für Veterinär-Anatomie
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktoren:
Prof. Dr. Erich KÜNZEL
Prof. Dr. Fritz PREUSS

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ALTERSVERÄNDERUNGEN DER AORTA DES HUNDES

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des
Grades eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gerd KÖNIGSMANN
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1963

Journal-Nr.: 409

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0040

Aus dem Institut für Veterinär-Anatomie
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktoren:
Prof. Dr. Erich KÜNZEL
Prof. Dr. Fritz PREUSS

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ALTERSVERÄNDERUNGEN DER AORTA DES HUNDES

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N
zur Erlangung des Grades eines
DOKTORS DER VETERINÄRMEDIZIN
an der
FREIEN UNIVERSITÄT BERLIN

vorgelegt von
Gerd KÖNIGSMANN
Tierarzt aus Berlin
Berlin 1963
Journal Nr. ..409..

1963

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. H.-J. HEIDRICH
Referent: Prof. Dr. E. KÜNZEL
Korreferent: Prof. Dr. Dr. Dr. G. SCHÜTZLER

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 20. Februar 1963

A n n e - M a r g r e t g e w i d m e t

Inhaltsübersicht

	Seite
Einleitung	1
Literaturübersicht	2
Altersveränderungen an den Gefäßen	4
Arteriosklerose	10
Arteriosklerose bei Haustieren	13
Elastizität der Gefäße	17
Eigene Untersuchungen	23
A Material und Technik	23
B Ergebnisse	26
1. Histologische Untersuchungen	26
a) Histologie der Gefäßwand	29
b) Histologie der Rißstelle	37
c) Histologie des Nackenbandes	37
2. Dehnungsversuche	38
Allgemeine Ergebnisse	38
Spezielle Ergebnisse	40
Diskussion	43
Zusammenfassung	48
Abbildungen, Kurven und Tabellen	49
Literaturverzeichnis	64

E i n l e i t u n g

Bei der Untersuchung von Altersveränderungen der Organe ist es wichtig, die physiologischen Prozesse von den pathologischen Veränderungen zu trennen. Das ist manchmal recht schwierig, weil vielfach genaue Kenntnisse über die physiologische Altersveränderung, das ist die postnatale, normale Entwicklung, die durch Art, Rasse und individuelle Konstitution bestimmt ist, fehlen.

Bei der Beschreibung der anatomisch-histologischen Verhältnisse eines Organes wird im allgemeinen willkürlich ein postnataler Zustand, in der Regel jener der "Reifezeit" des Organismus, herausgegriffen und als "normal" dargestellt. Gerade die Gefäßanatomie aber zeigt, wie wenig solchen Darstellungen eine Allgemeingültigkeit zukommt. Obwohl die Altersveränderungen der Gefäße schon vielfach untersucht wurden, bestehen noch Lücken und Widersprüche. Sie zu beseitigen bzw. zu klären, stellte mir Professor KÜNZEL die Aufgabe, das altersbedingte Verhalten der Aorta des Hundes histologisch und dehnungsmechanisch zu untersuchen und zum Vergleich das Nackenband als vorwiegend elastisches Organ heranzuziehen.

L i t e r a t u r ü b e r s i c h t

Allgemein kann man bei Arterien nicht von einem immergültigen Bauplan sprechen, wie HENLE (1868) wohl erstmalig besonders herausstellte. Vielmehr sind die Arterien in verschiedenen Abschnitten und Körpergegenden gemäß den unterschiedlichen Anforderungen unterschiedlich gebaut. Es gibt aber zwei Haupttypen, den muskulösen und den elastischen Typ.

Bei der Darstellung des allgemeinen Baues der Arterien schildert ELLENBERGER (1911) die Intima als eine unterschiedlich dicke Schicht, die aus dem Endothel, einer Längsfaserschicht, und der Tunica elastica interna besteht. Die Längsfaserschicht, auch Propria genannt, liegt zwischen Endothel und der Tunica elastica interna und besteht aus längsverlaufenden elastischen Fasern. Diese elastischen Fasern bilden auch Netze, in deren Maschen sternförmige Intimazellen und eine diese umgebende streifige Bindegewebssubstanz liegen. In der Propria intimae können glatte Muskelzellen vorkommen. Die Tunica elastica interna, eine einfache Membran, kann in großen Arterien fehlen, wie es auch bei Durchsetzung der Propria intimae mit vielen elastischen Längsfasern möglich ist. Die Media großer Arterien hat im Gegensatz zu kleineren Gefäßen einen überwiegenden Anteil kollagenen Bindegewebes und elastischer Fasern statt Muskelzellen, vornehmlich im Alter. Zwischen zwei elastischen Fasern können ein bis zwei Muskelzellen liegen. Die Adventitia beginnt peripher der Tunica elastica externa. Fehlt diese oder ist sie wie bei der Hunde-Aorta wenig ausgeprägt, so ist die Grenze dennoch scharf, weil der Übergang von der muskulösen Media zur mus-

kelfreien Adventitia schroff erfolgt. Auch die elastischen Fasern nehmen plötzlich ab. Die Faserelemente der Adventitia liegen meistens längs. Die Stärke der einzelnen Wandabschnitte ist nie konstant, in großen Arterien ist die Media meistens stärker als die Adventitia. Für große Arterien gilt: je elastischer die Media gebaut ist, desto weniger elastische Elemente sind in der Adventitia zu finden. Bei kleinen Arterien ist es umgekehrt. Die Menge der Muskulatur ist zur Menge der elastischen Fasern umgekehrt proportional. Die elastischen Fasern selbst unterliegen in ihrem Verlauf starken Schwankungen. Als Altersveränderung wird eine Abnahme der elastischen Bestandteile und Zunahme der muskulösen Teile, besonders in der Media, angesehen.

Nach STÖHR (1955) besteht die Intima der Aorta aus Endothel, streifigen Bindegewebslagen und aus der Tunica elastica interna, die von elastischen Ringen gebildet wird. In der Media überwiegen die elastischen Elemente, die konzentrisch geschichtet sind. Weniger zahlreich sind die Muskelzellen. Kollagenes Bindegewebe ist nur sehr spärlich vorhanden. Der Adventitia wird eine Tunica elastica externa abgesprochen, es herrscht das kollagene Bindegewebe vor. Glatte Muskelzellen können vereinzelt auftreten.

KRÖLLING und GRAU (1960) beschreiben bei großen Arterien die Endothelzellen als polygonale Zellen, an Stelle der Tunica elastica interna eine Verdichtung elastischer Fasern zur Media, das Fehlen einer Tunica elastica externa und in der Adventitia wenig oder keine elastischen Fasern,aber zum Teil glatte Muskelzellen.

Nach DÜRCK (1907) ziehen zwischen der Tunica elastica interna und der Tunica elastica externa elastische Fasern mit radiärem Verlauf, die auf die elastischen Eigenschaften Einfluß haben. Sie nehmen ihren Ausgang in der Tunica elastica externa, strahlen straff radiär ein, inserieren an elastischen Fasern der Media, um schließlich zentripetal verlaufend in der Media vor der Tunica elastica interna zu enden.

ROTHFELD (1911) stellte dagegen fest, daß diese von DÜRCK beschriebenen Fasern auch längs und quer verlaufen und die konzentrischen elastischen Bildungen untereinander mit radiärem und longitudinalem Verlauf verbinden. Die radiären Fasern liegen in der inneren Media nur spärlich vor, während sie sich zur Adventitia verdichten und mit den elastischen Elementen der Tunica elastica externa und der Adventitia in Zusammenhang kommen. Die radiären, geschlängelten und nicht in der Schnittebene (bei Querschnittpräparaten) liegenden elastischen Fasern der Bündel gehen sowohl von der Tunica elastica externa, als auch von einer starken inneren Lamelle der Adventitia aus, verlaufen bis zur Mediamitte und geben wiederum Sekundärfasern ab. Vom zentralen Ende dieser radiären Fasern hingegen gehen lange, feine Fasern ab, die auch meistens radiär verlaufen. Nach ROTHFELD sind drei verschiedene elastische Radiärfasern festzustellen. Das gilt besonders für mittelstarke Arterien.

Altersveränderungen an den Gefäßen

STAEMMLER (1923) fand beim Menschen zwei Stadien der Veränderungen der Arterienwand, die in der Aorta und den übrigen Arterien im wesentlichen gleich waren. Im ersten Stadium wird das Bindegewebe zwischen dem Muskelgewebe diffus ver-

mehrt, das heißt, es findet ein hyperplastischer Umbau mit gleichzeitiger Vermehrung der elastischen Fasern statt. Im zweiten Stadium kommt es nach dem sechsten Dezennium zur herdförmigen Auflösung der muskulösen Elemente mit gleichzeitigem reparatorischen Ersatz durch elastische Fasern, die dann körnig zerfallen und zur Narbenbildung führen, was STAEMMLER als Media-Fibrose bezeichnet. Diese Narbe kann verfetten und verkalken. Die Folgen sind eine Erweiterung und Verlängerung des Gefäßes durch Sinken der Elastizität, was er als senile Ektasie bezeichnet. Wenn der Begriff der Sklerose nicht nur für die Intima gilt, zählt er die letzten Veränderungen zum Bild der Sklerose.

WOLKOFF (1923) stellte an menschlichen Coronargefäßen eine vom Kindesalter beginnende Dickenzunahme aller Wandschichten fest, die in den kleinsten Gefäßen zuerst einsetzt und zu den größten Gefäßen fortschreitet. Zuerst kommt es in der Intima zur Abspaltung einer inneren elastischen Lamelle. Die weitere Dickenzunahme der Intima ist von der Aufspaltung dieser elastischen Lamelle abhängig. Schon bei Jugendlichen kommt es in der Media zur Bildung einer hyperplastischen Schicht, die im dritten Dezennium ihre stärkste Entwicklung hat. Allgemein stellte sie fest, daß die Intimaveranderungen in den Coronargefäßen schärfer und früher stattfinden als in allen anderen Gefäßen.

In einer weiteren Arbeit berichtet WOLKOFF (1924) über Altersveränderungen der Coronargefäße, der Aorta und der Arteria carotis communis bei Pferd,Kuh, Katze, Hund, Ratte, Maus und Affe. Bis zu zwei Jahren fehlte in der Aorta thoracalis die Tunica elastica interna. Die Intima bestand nur

aus Endothel. In der Aorta abdominalis hingegen war die Tunica elastica interna schon ausgebildet. Bei fünfjährigen Hunden war die Tunica elastica interna der Coronararterien und der Aorta thoracalis in zwei longitudinale Membranen gespalten. In der Adventitia lagen longitudinale und zirkuläre elastische Fasern vor. Vom 12. Jahr an war die Tunica elastica interna 2-3fach in Längslamellen gespalten. Die Aorta thoracalis besaß eine schmale, longitudinale, elastisch-muskulöse Intimaschicht, die nach innen rein bindegewebig ausgebildet war. Mit zunehmendem Alter trat eine Verdickung der Intima ein, und zwar einmal durch Neubildung longitudinaler, elastisch-muskulöser Schichten mit Spaltung der Tunica elastica interna, die bei der Aorta abdominalis schon bei Welpen zu beobachten ist, und zum andern durch Neubildung einer bindegewebigen Schicht zwischen dem inneren Blatt der Tunica elastica interna und der elastisch-muskulösen Schicht. Bei den großen Säugetieren waren die Veränderungen am schärfsten ausgeprägt, weniger scharf bei den kleineren und am schwächsten bei den kleinsten Tieren.

KRAUSE (1927) studierte die Bindegewebsveränderungen experimentell. Er injizierte Pferden, Rindern und Hunden Eigenblut an mehreren Stellen subkutan, entnahm jeweils eine Probe subkutanen Bindegewebes, jedoch nach verschiedenen Zeitabständen und untersuchte sie histologisch. Dabei stellte er fest, daß die Bindegewebsneubildungen erst längere Zeit nach einem Bildungsreiz auftreten. 19-24 Stunden nach dem gesetzten Reiz waren noch keine Teilungsbilder an den präexistierenden bindegewebigen Elementen zu finden. Erst nach 24 Stunden vermehrten sich fixe Bindegewebszellen und nach

7 - 8 Tagen kollagene Fasern. Elastisches Material bildete sich erst nach 6 Monaten in Form kleinster Fäserchen aus. Glatte Muskulatur dagegen entwickelte sich trotz Kernvermehrung nach gegebenem Bildungsreiz nicht.

TROITZKAJA-ANDREEWA (1932) stellte bei allen Arterien eine fortschreitende Zunahme der kollagenen Substanz bzw. der kollagenen Fasern fest. Bei den Arterien vom elastischen Typ nehmen die gröberen kollagenen Fasern zu und anastomosieren durch die elastischen Membranen hindurch. Es kommt zur Verdickung der kollagenen Fasern und zur Bildung neuer kollagener und praekollagener Fasern. Bei den Gefäßen des muskulösen Types kommt es zur Verdickung und Wucherung der wenigen kollagenen und praekollagenen Fasern, die zwischen den Muskelfasern liegen und diese mehr und mehr auseinanderdrängen, wobei sie kleine unregelmäßige Bezirke einnehmen. Im Alter vermehren sich die kollagenen Fasern diffus. Auch die Gitterfasern werden im Alter gröber, weniger gewellt und in kollagene Fasern umgebildet. Die Arteriosklerose kann nach ihrer Meinung unabhängig von diesen Veränderungen, die sie als Hyalinisierung bezeichnet, entstehen.

Nach MOOREHEAD und LITTLE (1945) bestehen die Aortenschäden in einem örtlichen Fehlen elastischer Fasern und glatter Muskulatur, sowie einer Nekrose der Media mit Zubildung von Bindegewebszellen. Sie fanden herdförmig hyalinisierte kollagene Fasern, die oft der Verknöcherung verfielen.

SCHWARZ (1954) stellte ein Starrerwerden der elastischen Fasern mit dem Alter fest. Parallel dazu kommt es zu Veränderungen der Kittsubstanz durch eine stärkere Polymerisation. Die elastischen Fibrillen verdicken sich, werden kol-

lagenisiert und können sich auch aus der chromotropen Grundsubstanz neu bilden. Kalkablagerung fand er schon in jugendlichen Aorten.

HIERONYMI (1956) beschrieb den Vorgang des Alterns der Gefäße als eine Wasserverarmung und eine Ablagerung von Schlacken wie Kalzium und Cholesterin in die Gerüst- und Grundsubstanz. Er verwendete als Maß für die Stärke der möglichen Zwischensubstanzablagerung das Verhältnis der Masse der Gefäßwand zur inneren Oberfläche des Gefäßes. Der allgemeine Alternsvorgang ist eine Zunahme der Weite des Gefäßes und der Wanddicke, deren Größen zueinander direkt proportional sind. Nach dem 20. Lebensjahr des Menschen erfolgte die Gefäßwandverdickung hauptsächlich durch bindegewebige Verbreiterung der Intima und vermehrte Einlagerung chromotroper Substanz in die Media. Diese Wanddickenzunahme konnte bis zum 70. Jahr bis zu 50% betragen. Dabei bleibt das Verhältnis zwischen dem inneren Radius und der mittleren Gefäßwanddicke konstant. Weiterhin fand er, daß die Ernährung der Gefäßwand aus dem Blutstrom hauptsächlich vom Verhältnis der inneren Oberfläche zum Volumen der Gefäßwand abhängig war. Bei geringen Störungen, wie er sie in der Aorta fand, lagen im Gegensatz zu anderen Gefäßen nur unerhebliche Umbauten in der Media vor.

HEVELKE (1958) stellte eine kontinuierliche Gewichtszunahme, die besonders bei pathologischen Veränderungen stark in Erscheinung tritt, bei gleichzeitiger Abnahme des Wassergehaltes fest. Diese Veränderungen treten in der Aorta am stärksten von allen Gefäßen auf. Die altersbedingte Verfestigung der Wand durch histologische und histochemische Ver-

änderungen bezeichnete er als Physiosklerose. Die Arteriosklerose sah er als Krankheitsbild der Physiosklerose an.

MEYER (1958) stellte fest, daß bei der Untersuchung isolierter Gefäße ein besonderes Problem durch deren postmortale Zustandsänderung besteht. Die Retraktionsfähigkeit der Aorta ist sehr groß und kann bei Jugendlichen bis zu 40% betragen. Nur "lebensnahe" Messungen unter einem, dem lebenden Organismus entsprechenden Betriebsdruck, können daher annähernd richtige Ergebnisse bringen. Altersbedingte Längen- und Weitenzunahmen konnte er nur postmortal feststellen, was er auf eine verminderte Retraktionsfähigkeit zurückführt.

BUDDECKE (1958) hielt die mit zunehmendem Alter fortschreitende Gewichtszunahme der Gefäße zu 80% durch Bindegewebsneubildungen bedingt, nicht durch Ablagerung von Kalzium. Bei chemischer Analyse der Komponenten des Gefäßbindegewebes stellte er eine mit dem Alter fortschreitende Zunahme der strukturlosen Grundsubstanz, eine Abnahme des Elastingehaltes und ein indifferentes Verhalten des Kollagens fest. Die Veränderung der Aortengrundsubstanz hält er für bedeutend höher als bisher vermutet.

ROTTER (1952) und MÜLLER (1954) beschrieben Veränderungen an Nierenarterien. So fand ROTTER aus elastischen Lamellen und glatter Muskulatur bestehende Polster, die durch Aufsplitterung der Tunica elastica interna entstanden. MÜLLER berichtete über Polsterbildungen an Nierengefäßabgängen bei Mensch, Schimpanse und Schwein. Diese Abzweigungspolster stellen einen Schutz gegen mechanische Beanspruchung dar und verhindern starke Erweiterungen der Abzweigung, das heißt, es sind

Druck- und Blutstromregulatoren. Sie sind nach MÜLLER normal, da sie auch bei Embryonen vorkommen. Erst wenn Polster sklerosieren, sind sie pathologisch.

LORENZ (1960) berichtete über an Aorten auftretende Intimapolster, die, sofern sie als Hyperplasien bei jungen Hunden auftreten, ihren Ursprung in der Zerreißung der Tunica elastica interna haben und ringförmig angeordnet sind. Hyperplasien 5 Jahre alter Tiere sind im Gefäß längs angeordnet und haben durch ständige Zubildung einen schichtartigen Bau. Bei diesen Altershyperplasien ist die Tunica elastica interna stets erhalten. Polster treten häufiger an Gefäßabzweigungen als im Verlauf derselben auf.

Arteriosklerose

Die Untersuchungen der Arteriosklerose beim Menschen sind außerordentlich zahlreich. Als beispielhaft werden die Anschauungen von LINZBACH und von von KRESS wiedergegeben.

Nach LINZBACH (1943) ist der Alternsprozeß im Gefäß histochemisch mit dem im Knorpel und in anderen bradytrophen Organen und Geweben zu vergleichen. Die Veränderungen betreffen die Abnahme der Wasserbindung, der Elastizität und der Durchlässigkeit der Gewebe, sowie die Verminderung des Kolloidschutzes gegenüber Niederschlagsbildungen besonders schwer löslicher Substanzen, wie Kalk und Cholesterin, und eine fortschreitende Induration. Im Laufe des Lebens treten verschiedene morphologische Veränderungen zutage. Zunächst erfolgt eine Verdickung der Mediamuskulatur. Die Aufsplitterung der Tunica elastica interna in eine äußere und eine

innere Lamelle erfolgt beim Menschen besonders zur Zeit der Pubertät. Gleichzeitig beginnt eine Vermehrung im Bereich der elastischen Lamellen der mucoiden Grundsubstanz, die fortschreitend im Alter von 30 bis 40 Jahren besonders stark ist. Ferner kommt es zu einer Fraktionierung der Tunica elastica externa, deren Bruchstücke mit Kalk umhüllt werden können. Im weiteren tritt eine Degeneration der Mediamuskulatur ein, eine körnchen- und schollenartige Kalkabscheidung in die vermehrte Grundsubstanz und schließlich im Alter von etwa 55 Jahren eine Verkalkung ohne Degeneration im inneren Drittel der Media. Vom 60. Lebensjahr an verläuft die Tunica elastica interna gestreckt, was auf eine Starre des elastischen Materials hindeutet. Die Mucoidentwicklung in der Media ist besonders bei maligner Sklerose stark. In der vermehrten Grundsubstanz "schwimmen" Muskelzellen und deren Zerfallsprodukte, was eine Gefäßdehnung zur Folge hat. Ferner bilden sich Intimapolster aus. Die sonst basophile Grundsubstanz wird eosinophil und kann Kalksalze und Lipoide aufnehmen. Die Mucoidzone wandert zum Gefäßlumen hin. In den der Gefäßlichtung fernen Bezirken kommt es zu Degenerationen und Ablagerungen von Schlacken, oft auch zu Knorpel- und Knochenbildungen in der Media. Beim weiblichen Geschlecht haben die Gefäße ein geringeres Volumen, das geringeren Schwankungen unterliegt als beim männlichen Geschlecht. Sie erreichen das Volumen der entsprechenden Gefäße des männlichen Geschlechtes erst 20 Jahre später. Durch die neben der Muskelhypertrophie eintretende Zunahme der mucoiden Grundsubstanz schreiten Ernährungsinsuffizienzen und Umbauprozesse weiter fort.

Nach von KRESS (1947) handelt es sich bei der Arteriosklerose um eine Abnutzungserscheinung, die sich mit dem Alter steigert. Tritt sie in der Jugend verfrüht auf, stellt sie einen krankhaften Prozeß dar. Sie ist bei Männern weit häufiger als bei Frauen. Histologisch handelt es sich um teils produktive, teils degenerative Veränderungen der Gefäßwand. Der Vorgang beginnt mit einer hyperplastischen Verdickung der Intima, die sich in einer Vermehrung und Aufsplitterung der elastischen Elemente charakterisiert. Zwischen die elastischen Fasern lagert sich Bindegewebe. Gleichzeitig laufen degenerative Veränderungen in Form von Fettablagerungen ab. Diese müssen nicht mit dem Ort der Hyperplasie der Intima zusammenfallen. Sekundär kann es durch diese Ablagerungen zu Nekrosen und Verkalkungen und besonders in der Aorta bei der bösartigen oder atheromatösen Form der Arteriosklerose zu Erweiterungen und Durchbrüchen mit Geschwürsbildung zum Lumen hin kommen. Die Mediaveränderungen spielen eine größere Rolle als die der Intima, da hier mehr elastische Elemente vorhanden sind und reagieren können. In der Media der Extremitätenarterien und der Aorta abdominalis kommt es zur Verkalkung der elastischen Elemente und durch den Abbau kontraktiler Elemente zur Erweiterung des Gefäßes. Als Folgen treten Senkung der Elastizität und damit Verminderung der Windkesselfunktion, erschwerte Zirkulation und verminderte Regulationsfähigkeit auf.

MEYER (1951) stellte Gewichtsunterschiede zwischen normalen und pathologischen Aorten, sowie den Einfluß der Arteriosklerose auf das Gewicht fest. Die schwersten sklerotí-

schen Veränderungen beobachtete er im Alter von 60 bis 80 Jahren Sklerotische Aorten waren dreimal schwerer als normale, weibliche Aorten leichter als männliche. Zu den schwersten Aorten gehörten auch die schwersten Herzen. Für den Gewichtszuwachs hält er Eiweißlipoide und Kalkablagerungen für wichtig, wobei die Media am meisten, und zwar durch Vergröberung und Vermehrung elastischer und kollagener Fasern beteiligt war. Damit geht auch eine Verdickung und Verfestigung einher, was er als senile Ektasie bezeichnete. Eine herdförmige Sklerose befällt nach seinen Untersuchungen die schon schwer gewordene Aorta, das heißt, es treten erst Altersveränderungen auf, die den Weg für die Sklerose ebnen.

Arteriosklerose bei Haustieren

LYDING (1907) hat Hunde, Pferde und Rinder untersucht und unterscheidet zwei Hauptformen arteriosklerotischer Veränderungen, besonders deutlich an der Aorta:

a) Hyperplastische Intimaverdickungen durch Bildung elastischer Lamellen aus der Tunica elastica interna,

b) regenerative Bindegewebswucherungen der Intima.

In beiden Fällen kann es in fortgeschrittenen Stadien in der inneren Bindegewebsschicht der Intima zu sklerotischen Geschwürsbildungen oder zu Kalkeinlagerungen an den Degenerationsstellen kommen. In die Randzone lagern sich Fetttröpfchen ein. Mit der Verkalkung erfolgt Hyalinisierung und die Verfettung tritt zurück. Höhlenbildung kommt selten vor. Beim Rind können die Erhabenheiten der Arterieninnenfläche von Fibrin überzogen sein. Beim Hund zeichnen sich

die Veränderungen der Aorta descendens durch fettige Degeneration der Media mit Cholesterineinlagerung und Schwund der Media und Intima aus.

KRAUSE (1920) hat bei Rindern eine Verdickung der Intima und eine Fetttröpfcheneinlagerung an der Media-Intima-Grenze festgestellt. Verkalkungen treten vom 3. Lebensjahr ab auf, und zwar meistens in der Aorta abdominalis. Sie finden sich stets nur in der Media. Beim Pferd fand er erst im 18. Lebensjahr ähnliche Erscheinungen. Beim Hund sind Neubildungen der elastischen Lamellen nicht zu finden, ebensowenig eine Hypertrophie der elastisch-muskulösen Fasernetzschicht. Intimaverdickungen treten vom 5. Lebensjahr ab an Verzweigungsstellen auf. Es sind regeneratorische Bindegewebswucherungen mit teilweiser Fetttröpfcheneinlagerung. In den Intimaverdickungen kommt es frühzeitig zur Neubildung elastischer Fasern. Kalkablagerungen in der Media sind selten. Die makroskopischen und die mikroskopischen Befunde stimmen bei Pferd, Rind und Hund in vielen Punkten überein. Ganz allgemein sind sie an ein bestimmtes Alter gebunden. Während bei Hund und Pferd die Veränderungen erst im höheren Alter auftreten, kommen beim Rind schon frühzeitiger Intimaverdickungen und Mediaverkalkungen, sowie regressive Metamorphosen vor. Bei den genannten Tieren fehlen aber allen Intimaveränderungen entzündliche Erscheinungen. Es sind kompensatorisch-bindegewebige Wucherungen, die von einer von außen nach innen fortschreitenden diffusen Sklerose der Aortenwand begleitet sind.

PALLASKE (1930) fand die beim Menschen auftretenden Zerfallserscheinungen mit entzündlich-atheromatösem Charakter

unter den Tieren nur beim Papagei.

ZINSERLING (1932) beobachtete eine spontan auftretende Lipoidose als Teil des arteriosklerotischen Bildes in der Aorta des Hundes und des Kaninchens. Sie ist vom Alter und den sich ablagernden Fetten abhängig. Beim Hund tritt sie selten auf. Verdickungen der Aortenintima fand er auch. Er hält sie aber für altersphysiologisch bedingt.

LINDSAY, CHAIKOFF und GILMORE (1952) haben im Gegensatz zu anderen Forschern in der Aorta schon bei 10tägigen Welpen Intimapolster gefunden. Typische arteriosklerotische Veränderungen fanden sie beim Hund erst mit 8 Jahren. In der Intima kommt es zunächst zu einer Aufspaltung oder Verdoppelung der Tunica elastica interna, dann zu einer Proliferation, einer partiellen Verdickung und Hyalinisierung der Intima mit nachfolgender Nekrose. Die Tunica elastica interna ist unter den Intimaverdickungen zerstört oder fehlt ganz. Innere Teile des Polsters besitzen fast nie elastische Fasern. Mediaschäden stellen sich erst bei Tieren über 8 Jahre ein. Diese zeichnen sich als lokaler Verlust der elastischen Fasern mit Hyperplasie der Muskelzellen, Nekrose mit Eiterungen und Bindegewebseinlagerungen mit Kalzifikation ab. Lipoide wurden in Gefäßen mit geringen Verdickungen an der Tunica elastica interna festgestellt und auch oft am Endothel gefunden. Mucoide ließen sich als blaues, amorphes oder granuliertes Material besonders in der Nähe der Bindegewebszellen der Intima nachweisen. In größeren mucoiden Platten sind kollagene Fasern eingeschlossen, woraus auf eine Wechselbeziehung zwischen kollagenen Fasern und Mucopolysacchariden geschlossen werden kann.

DAHLE (1957) untersuchte die kausalen Beziehungen zwischen chronisch renaler Blutdrucksteigerung und Angiosklerose, über die schon BRUCKMÜLLER (1869) berichtete. Er unterschied passive Polster, das sind kollagen elastische Verzweigungspolster, die an allen Gefäßen auftreten können, und aktive Polster, die als muskulös-elastische Intimapolster an kleineren Gefäßen auftraten. Durch Übersteigerung kreislaufdynamischer Kräfte bei renalem Hochdruck entstehen Sklerosen einmal proliferativ, zum anderen Mal degenerativ als Folge von Diffusions- und Ernährungsstörungen. Nur im letzten Drittel des Lebens kommt es zu degenerativen Schäden an der Intima-Media-Grenze und auch in der Media zu Neutralfettablagerungen, die sich dann auf die Intima ausdehnen. Auch elastische, kollagene und muskulöse Fasern werden umgeformt und aufgelöst (Homogenisierung). Durch Lipoidspeicherung bilden sich in der Intima auch typische Atherome. Zugebildete kollagene und muskulöse Faserelemente kompensieren die oben genannten Schäden.

LORENZ (1960) versuchte, die Identität arteriosklerotischer Gefäßveränderungen zwischen Mensch und Hund zu klären. Im ganzen gesehen, spielt sich der größte Teil der sklerotischen Gefäßwandveränderung in der Aorta ab und nimmt mit dem Alter zu. Gegenüber dem Menschen fehlt der entzündliche Charakter im Zusammenhang mit proliferativen und regressiven Vorgängen. Männliche Hunde und große Rassen erkranken nach seinen Untersuchungen früher und schwerer als weibliche und kleine Rassen. Einen Zusammenhang zwischen sklerotischen Vorgängen und Infektionskrankheiten konnte er nicht finden, jedoch wirkten Adipositas und Hypertonie fördernd. Keiner

der Vorgänge war jedoch nach seiner Ansicht mit der Arteriosklerose bezw. Atherosklerose des Menschen zu vergleichen. Ähnliches gilt auch für die übrigen Haustiere.

Elastizität der Gefäße

Nach BEIER und DÖRNER (1958) ist die Dehnung durch das Verhältnis der Längenänderung eines Körpers (ΔL) zu seiner ursprünglichen Länge (L) ausgedrückt. Bei kleinen Beanspruchungen und bei festen Körpern ist die Dehnung der Zugbeanspruchung proportional. Das ändert sich bei plastischen Körpern. Nach dem POISSONschen Gesetz sind Querkürzungen und Längsdehnung einander proportional. Die Gefäße zählen zu den plastischen Körpern, die ein besonderes Verhalten bei der Querdehnung aufweisen, das die genannte Beziehung zwischen Querkürzung und Längsdehnung umsomehr verändert, je größer der Querschnitt des Körpers ist. Bei der Untersuchung derartiger plastischer Körper ist also Untersuchungsmaterial mit möglichst kleinem Querschnitt zu wählen.

Die Elastizität eines Körpers wird durch den Elastizitätsmodul ausgedrückt, welcher aus der wirksamen Kraft und der erfolgten Längenveränderung des Körpers zu errechnen ist. Nach dem HOOKschen Gesetz ist der Elastizitätsmodul:

$$E = F \cdot \frac{\Delta L}{L} \cdot \frac{1}{K} \quad \text{oder} \quad \Delta L = \frac{K \cdot L}{F}$$

wobei L die Länge, ΔL die Längenänderung, F der Querschnitt und K die wirksame Kraft sind. Je größer die deformierende Wirkung ist, desto kleiner ist der Elastizitätsmodul. Für homogene Körper ist der Elastizitätsmodul konstant. Im Gefäßsystem ist der Elastizitätsmodul eine Funktion der

Spannung $\frac{F}{K}$, da auch senkrecht zur Dehnungsrichtung wirkende Gegen-Spannungs-Kräfte einwirken.

TRIEPEL (1902) hat unter anderem auch Richtlinien für die Untersuchungen der Elastizität verschiedener Organe, auch der Gefäße, aufgestellt. Durch Untersuchung von Organen unter unterschiedlichen Spannungsverhältnissen stellte er die Beziehung zwischen der Spannung und der Verlängerung fest. Er fand, daß der Elastizitätsmodul umso größer ist, je größer die Spannung ist, und umso kleiner, je größer die Längenänderung ist. An den Gefäßen hat er zwei Spannungsrichtungen festgestellt: eine Längsspannung und eine Ringspannung. Bei Erhöhung des Binnendruckes wird die Ringspannung mehr beansprucht. Es wird daher das Gefäß mehr erweitert als verlängert, denn die Längendehnung nimmt langsamer zu als der Druck bzw. die Ringdehnung. Die Dehnungselastizität stellte er an Gefäßstreifen fest. Da bei Belastung neben der Verlängerung des Gefäßes eine Verdünnung eintritt und die Elastizität bzw. Festigkeit vom Querschnitt abhängig ist bzw. auf ihn bezogen ist, ist die Fehlerbreite umso größer, je mehr die zunehmende Verdünnung den Querschnitt verändert. TRIEPEL setzte durch Wahl möglichst schmaler Streifen, also kleiner Querschnitte, die Fehler auf ein Minimum herab. Die Querspannung kann dann wegen Geringfügigkeit vernachlässigt werden. Je größer der Querschnitt, desto größer sind auch Quer- und Längsspannung und desto kleiner ist die Längsdehnung. Bei der Untersuchung der einzelnen histologischen Bestandteile hat TRIEPEL festgestellt, daß Muskelgewebe bei Dehnung in Längsrichtung seiner Muskelzellen widerstandsfähiger als bei Dehnung in der Querrichtung ist.

Das kollagene Bindegewebe ist zu Beginn der Dehnung geschlängelt und erst bei erhöhter Dehnung in Richtung des Zuges gestreckt. Es wird erst im letzten Teil der Dehnung beansprucht, bzw. es besitzt noch bei hoher Dehnung genügend Elastizität. Die die Wand aufbauenden Gewebe zerreißen bei Festigkeitsprüfungen erst dann, wenn sie maximal gedehnt sind. Das kollagene Bindegewebe zerreißt wahrscheinlich zuerst. Die zirkuläre Festigkeit ist geringer als die axiale, womit das vornehmliche Auftreten der Längsrisse begründet ist.

PETRY (1951) hat die Dehnbarkeit elastischer Fasern im fixierten und unfixierten Zustand untersucht. Er verwendete als Fixierungsflüssigkeit 100%igen Alkohol, 25%iges Formalin, Chromlauge, Silbernitrat und die von Bouin und Zenker angegebenen Gemische. Die Arbeiten führte er an einem Serigraphen, einem Elastizitätsschreiber für Seidenfäden aus. Er konnte feststellen, daß die Dehnbarkeit der elastischen Fasern durch die Fixierungsflüssigkeit nicht mehr beeinträchtigt wird, wenn sie wieder aus dem Präparat entfernt ist. Bei Dehnungen bis 250%, maximal 300% nehmen die elastischen Fasern nach Entdehnung ihre ursprüngliche Länge wieder ein, die Dehnung ist also noch 100% reversibel. Daß die maximale Dehnungsfähigkeit und die Zerreißgrenze elastischer Fasern eng beieinander liegen, war ein weiterer Untersuchungsbefund. Weitere Untersuchungen ergaben, daß auch die Mazeration der Aortenwand den elastischen Fasern und damit der Dehnbarkeit keinen oder nur geringen Schaden zufügt. Während glatte Muskulatur, kollagene Fibrillen und Gitterfasern zerstört werden und kollagenes Material auch im polarisierten Licht nicht mehr nachzuweisen ist, bleiben die elastischen Gerüste vollkommen erhalten.

Nur die maximale Dehnbarkeit war bei den vorbehandelten Präparaten herabgesetzt. Das ist durch die Vernichtung der argyrophilen Fasern, die die elastischen Fasern miteinander verbinden und ihre gegenseitige Verschieblichkeit in Längsrichtung der Dehnung vermindern, zu erklären.

ROLLHÄUSER (1954) hat die Zugfestigkeit der Aorta bei diastolischem und systolischem Druck gemessen. Die Werte für 1 mm Streifenquerschnitt betrugen nach seinen Messungen 80 bis 250 g/qmm, das sind im Durchschnitt 170 g/qmm. Die Ringspannung der Wand betrug bei diastolischem Druck nur etwa 60% der Spannung bei systolischem Druck. Außerdem hat er an Gefäßstreifen den Elastizitätsmodul festgestellt.

KAPAL (1955) stellte entgegen PETRY fest, daß nach Krafteeinwirkung auf einen elastischen Körper bei Verminderung oder Wegfall dieser Kraft der Körper die ursprüngliche Form nicht mehr einnimmt. Es tritt ein Deformationsrückstand auf, der nach der ersten Belastung und Entlastung am größten ist. Bei dieser ersten mechanischen Dehnung findet in der Substanz eine Ordnung der Teilchen in Spannungsrichtung statt. Da die Rückstellkraft kleiner als die deformierende Kraft ist, muß sich ein Arbeitsverlust durch unvollständige Rückordnung der Teilchen ergeben. Für das elastische Verhalten der Arterienwand machte KAPAL das elastische Bindegewebe, das kollagene Bindegewebe und die glatte Muskulatur verantwortlich. Zwischen den elastischen Lamellen liegen nach seiner Meinung noch elastische Schraubenfasern, die unter physiologischen Bedingungen mit dem kollagenen Gewebe eine elastische Komponente darstellen. Er fand, daß der Elastizitätsmodul der Muskelzellen zehnmal kleiner ist, als der des elastischen Bindege-

webes. Nur bei Kontraktion der glatten Muskulatur sind die elastischen Elemente entspannt. Daraus schließt er, daß die Dehnung erst die glatten Muskelzellen und danach die elastischen Elemente beansprucht. Die dynamisch-elastischen Eigenschaften sind nach KAPAL vom Verhältnis der elastischen zu den kollagenen Fasern abhängig. Mit steigender Belastung werden die noch nicht gestreckten elastischen Elemente kontinuierlich aufeinanderfolgend in den Dehnungsvorgang einbezogen. Daraus ergibt sich, daß die elastischen Elemente, bei höherer Dehnung auch die kollagenen Elemente, hauptsächlich für die elastische Eigenschaft der Aortenwand verantwortlich sind. Je mehr elastische Elemente durch kollagene ersetzt werden, desto mehr nehmen dynamische und statische Elastizität ab.

FILLIPPI (1956) hat die Korrelation zwischen Struktur und Funktion der Gefäße, besonders an der Arteria umbilicalis, untersucht. Er verwendete hierzu entweder kettenförmig aneinandergereihte Gefäßringe oder mit verschiedener Steighöhe schraubenförmig aus dem Gefäßrohr geschnittene Gefäßstreifen und untersuchte auch intakte und aufgeschnittene Gefäßlängspräparate im Wasserbad auf ihr elastisches Verhalten. Das aus seinen Untersuchungen gewonnene Kräfteparallelogramm der Kontraktionen bzw. der Erschlaffung läßt Rückschlüsse auf die strukturelle Anordnung der Muskelfasern zu. Es zeigte sich, daß die Kontraktion dann am kräftigsten ist, wenn die Schnittebene der Präparate die meisten Muskelfasern im Längsverlauf in sich vereinigt, was bei einer Schnittführung von 45° der Fall ist.

Nach MEYER (1958) nimmt mit dem Wachstum des menschlichen Körpers auch die Volumendehnbarkeit der Aorta zu, um in der zweiten Lebensdekade ihr Maximum bei 350% (10 - 200 mm Hg) zu erreichen. Mit Abschluß des Körperwachstums beginnt die Phase der abnehmenden Dehnbarkeit. Einen Unterschied der Elastizität von Aorten jugendlicher und erwachsener Menschen konnte er im Gegensatz zu den bei Tieren gefundenen Ergebnissen von KAPAL nicht feststellen.

ANSCHÜTZ (1958) stellte eine Beeinflussung der Windkesselfunktion der Aorta des Menschen durch Dehnbarkeitsabnahme bei Arteriosklerose bis um das 20fache fest.

SCHÖNENBERGER (1960) und Mitarbeiter verwendeten bei ihren Dehnungsversuchen geschlossene Aorten. Die Versuche zeigten, daß die Dehnungen der Aorten bei gleichem Druck sehr variieren können. Außerdem ergab sich, daß der Elastizitätsmodul bei der Querdehnung (Volumenelastizität) mit zunehmendem Druck anfangs abnimmt, um schließlich wieder zuzunehmen. Bei einer Erhöhung des Binnendruckes nahmen alle Spannungen innen und außen so zu, daß die Spannungskurven dem Integralzeichen entsprachen. Wurde die Wand in Längsrichtung belastet, so lag die höchste Materialbelastung in der inneren Wandschicht. Daraus erklärt sich, daß die Randspannung als Druckspannung wie die Ringspannung ihren höchsten Wert in der Gefäßinnenwand besitzt und bei Überbelastung der Gefäßwand die Risse zuerst in der Innenwand, und zwar längs, auftreten.

Eigene Untersuchungen

Altersbedingte Veränderungen können in verschiedener Weise in allen Abschnitten und Elementen der Gefäßwand auftreten. Da die für die Funktion wesentliche Elastizität der Gefäßwand ihre Grundlagen in der Feinstruktur hat, wurde diese speziell untersucht. Wenn in erster Linie die Ausbildung des elastischen Bindegewebes und sein Verhältnis zum kollagenen Bindegewebe die Elastizität bestimmt, müssen Veränderungen der Elastizität der Gefäßwand morphologisch faßbar sein, wie umgekehrt die veränderte Struktur einen Schluß auf eine veränderte mechanische Leistungsfähigkeit zulassen muß. Um diese Verhältnisse aufzudecken, wurden neben der histologischen Untersuchung des elastischen Gewebes Dehnungsversuche am gleichen Material durchgeführt. Auch das Auftreten kollagenen Bindegewebes und der Muskulatur wurde qualitativ und quantitativ untersucht. Aus Vergleichsgründen wurde das Nackenband entsprechend untersucht.

A. Material und Technik

Das Untersuchungsmaterial stammt von 17 Hunden folgender Rassen:

1 Pinscherbastard	weiblich
2 Pinscherbastarde	männlich
1 Langhaardackel	weiblich
2 Schäferhunde	weiblich
4 Schäferhunde	männlich
1 Schäferhundbastard	männlich
1 Riesenschnauzerbastard	weiblich
1 Chowchow	männlich
1 Terrierbastard	weiblich
1 Boxer	weiblich
2 Terrier	männlich

Feststellbare Krankheiten und Todesursache waren: Dackellähme, Lebertumor mit Metastasen in Lunge und Milz, Ascites, Urämie, Mamma- und Darmtumor, Verkehrsunfälle.

Folgende Altersstadien werden unterschieden:

Gruppe 1:	Neugeborene	einen Tag,
Gruppe 2:	Welpen	bis zu einem Vierteljahr,
Gruppe 3:	jugendliche Hunde	bis zu einem Jahr,
Gruppe 4:	erwachsene Hunde	bis zu 5 Jahren,
Gruppe 5:	alte Hunde	6 Jahre alt und darüber.

Die untersuchten Hunde verteilen sich wie folgt:

Gruppe 1: 3 Tiere,
Gruppe 2: 3 Tiere (2 Tiere 8 Tage und 1 Tier ein Vierteljahr alt),
Gruppe 3: 2 Tiere (1 Tier ein halbes Jahr und 1 Tier 1 Jahr alt),
Gruppe 4: 3 Tiere (2 Tiere 2 1/2 Jahre und 1 Tier 3 Jahre alt)
Gruppe 5: 6 Tiere (1 Tier 6 Jahre, 2 Tiere 8 Jahre, 2 Tiere 10 Jahre und 1 Tier 11 Jahre alt).

Alle Tiere wurden sofort nach der schmerzlosen Tötung geöffnet. Es wurden die Aorta thoracalis, die Aorta abdominalis und das Nackenband entnommen und umgehend den einzelnen Untersuchungsgängen zugeführt. Für die histologische Untersuchung wurde stets die gleiche Stelle, nämlich von der Aorta thoracalis der Abschnitt kurz nach der Abzweigung der Arteria subclavia sinistra und von der Aorta abdominalis unmittelbar vor der Abzweigung der Arteriae ilicae externae ein Stück entnommen. Das Material wurde je mit SUSA-Lösung und mit Formol fixiert. Folgende Schnittfärbungen sind angewandt worden:

1. Haemalaun-Eosin
2. Resorzinfuchsin-Kernechtrot
3. Thiazinrot-Kernechtrot
4. Modifizierte Trichromfärbung nach Masson
5. Gomoris Bindegewebsimprägnation
6. Elacinfärbung nach Unna mit polychromem Methylenblau und saurem orceinpolychromen Methylenblau.

Die mechanische Untersuchung wurde auf die elastischen Eigenschaften der aus ihrer Umgebung vorsichtig herauspräparierten Aorta beschränkt. Zu diesem Zwecke wurde jeweils das sich an die zur histologischen Untersuchung entnommene Probe kaudal anschließende Stück der Aorta thoracalis und das kranial anschließende Stück der Aorta abdominalis in einer Länge von 50 mm, die den Bedingungen des Dehnungsapparates entsprach, entnommen. Sie wurde in der Weise vorgenommen, daß Streifen frischer Gefäße in einen Dehnungsapparat gespannt und bei konstanter Dehnungsgeschwindigkeit bis zum Zerreißen gedehnt wurden. Die Belastung von Gefäßstreifen wurde entsprechend den Ergebnissen von TRIEPEL (1902) durchgeführt. Da aus technischen Gründen keine gleichen Streifenbreiten erreicht werden können, wurden die erreichten Werte auf eine einheitliche, willkürlich festgelegte Streifenbreite von 2 mm umgerechnet. Die Dehnung erfolgte in der Längsrichtung des Gefäßes. Sie wird in Millimeter angegeben, die Belastung in Gramm. Eine Dehnung in der Querrichtung war nicht möglich, weil für die notwendige Apparatur der Umfang der Aorta nicht bei allen Tieren ausreichte. Die erhaltenen Werte der einzelnen Dehnungen wurden in einem Koordinatensystem graphisch dargestellt.

B. E r g e b n i s s e

Zur Raumersparnis werden bei der Beschreibung gegenüber bereits vorhergehend geschilderten Befunden im allgemeinen nur die Abweichungen erwähnt.

1. Histologische Untersuchungen:

Aorta thoracalis und Aorta abdominalis unterscheiden sich wesentlich.

Im Aufbau repräsentiert nur die A o r t a t h o r a c a l i s jenen Typ eines elastischen Gefäßes, wie er allgemein in der Lehrmeinung dargestellt wird. Ihr Bild wird durch das elastische Material der Media bestimmt, das, vom Altersabbau abgesehen, in zahlreichen, dicht liegenden elastischen, ringartigen Lamellen vorliegt. Eine Lamina elastica interna ist als scharfe und einheitliche Membran nur vorübergehend, annähernd vollständig nämlich etwa mit einem halben Jahr ausgebildet. Das Endothel liegt, von den altersbedingten Intimaverdickungen abgesehen, praktisch der Lamina elastica interna unmittelbar auf. Die Media-Adventitiagrenze ist scharf und schroff. In der Adventitia ist das elastische Material sehr spärlich. Die Media ist im Verhältnis zur Adventitia wesentlich stärker (s.Tab. Nr. 1 über die Verhältnisse der Wandstärke).

In der A o r t a a b d o m i n a l i s ist die Media zwar ebenfalls durch zahlreiche elastische Lamellen ausgezeichnet. Diese beherrschen aber das Bild nicht so wie in der Aorta thoracalis, sind nicht so gleichmäßig verteilt und treten in der mittleren Mediazone gegenüber der Muskulatur nicht so hervor. Ihre Aufsplitterung beginnt

früher als in der Aorta thoracalis. Eine Lamina elastica interna ist schon beim Neugeborenen deutlich. Ihre Aufspaltung beginnt bereits beim 3 Monate alten Welpen. Die Grenze zwischen Media und Adventitia ist mehr fließend. Die 3 - 4 äußersten elastischen Lamellen der Media erscheinen beim einjährigen Tier als Lamina elastica externa. Die Adventitia besitzt reichlicher elastisches Material. Ihre Wand ist im Vergleich zur Media verhältnismäßig stark (s.Tab. Nr. 1).

In beiden Gefäßabschnitten bestehen die Altersveränderungen in Verdickungen der Intima, Aufspaltung der Lamina elastica interna, Auffaserung und Zerfall der elastischen Lamellen der Media und einer zunehmenden Einlagerung kollagener Fasern in die Media. Eine eindeutige Umbildung des Elastin zu Elacin im Sinne Unnas konnte nicht nachgewiesen werden.

Intimaverdickungen treten in verschiedenen Formen auf. Die Aufspaltung der Lamina elastica interna in zwei oder mehrere Lagen von Lamellen führt an sich schon zu einer Verdickung der Intima, die aber keiner Hervorhebung bedarf. Die speziell als Intimaverdickungen bezeichneten Bildungen besitzen entweder vorwiegend elastischen oder vorwiegend kollagenen Charakter und können mehr flach oder kissenartige Vorwölbungen ins Gefäßlumen sein, die als Polster bezeichnet werden. Die elastischen Verdickungen entstehen offenbar dadurch, daß die Lamina elastica interna eine weitere, stärkste Aufspaltung erfährt, und zwar derart, daß nur die äußerste, mediaseitige Lamelle ganz und die innere,

subendotheliale Lamelle teilweise erhalten bleiben. Das zwischen beiden gelegene elastische Material ist in feineren Fasern und in Bruchstücken vorwiegend längs verlaufend ausgebildet. Dazwischen finden sich Retikulin- und Kollagenfasern und hauptsächlich längs verlaufende Muskelzellen. Kollagene Intimaverdickungen entstehen dann, wenn das elastische Material der Lamina elastica interna über ihrer äußersten, mediaseitigen Lamelle einer noch stärkeren Auflösung anheimfällt und vorwiegend oder ganz durch kollagenes Material ersetzt wird. Dabei kann auch die innerste, subendotheliale elastische Lamelle ganz verloren gehen, wobei in der Regel Polster ausgebildet sind. Kollagene Polster entstehen aber anscheinend dadurch, daß eine örtliche Vermehrung von retikulärem und kollagenem Material zwischen Endothel und innerster Lage der Lamina elastica interna statt hat. Diese Polsterbildung nimmt ihren Ausgang also nicht von einem Zerfall der Lamina elastica interna. Schließlich kommen noch elastische und kollagene Intimaverdickungen zusammen vor, indem über elastische Verdickungen kollagene ausgebildet sind oder umgekehrt.

Die Altersveränderungen entwickeln sich fortschreitend in annähernd zeitlicher Übereinstimmung und in bestimmter Richtung. Das Verhalten der Gefäßwandschichten variiert innerhalb der Altersstadien und ist auch innerhalb eines Querschnittes nicht einheitlich. Es ist möglich, daß sich Intima, Media oder Adventitia teilweise oder ganz nicht dem entsprechenden Altersstadium einfügen, in der Entwicklung vorausgeeilt oder zurück-

geblieben sind, und daß jeweils nur ein vorherrschender Teil das charakteristische Verhalten zeigt. Individuelle Abweichungen und Rassebedingungen spielen hier eine Rolle. Die Variabilität bleibt jedoch innerhalb gewisser Grenzen, und zwar derart, daß das Verhalten mit dem der entsprechenden Alters - G r u p p e übereinstimmt. Zwischen den einzelnen Altersgruppen bestehen natürlich ebenfalls fließende Übergänge.

a) Histologie der Gefäßwand:

Neugeborene

Aorta thoracalis:

Die Intima ist nicht deutlich abgrenzbar, da von der Media eine breite Übergangszone lockeren Bindegewebes ausgebildet ist. Das Endothel ist noch nicht typisch. Es besteht aus dicht gelagerten, kubischen Zellen, die zum Teil den Eindruck einer Zweischichtigkeit erwecken. In der Media liegen zwischen zahlreichen, gering geschlängelten elastischen Lamellen, die lumenwärts kräftiger sind und größeren Abstand besitzen, schwer abgrenzbare Muskelzellen. In Intima und Media findet sich praktisch kein kollagenes Bindegewebe, während es das Bild der schmalen A d v e n t i t i a in kompakter Lagerung bestimmt. Insgesamt bietet sich durch das beherrschende elastische Material der Media, das in geringer Menge in längs verlaufenden Fasern auch in der Adventitia vorkommt, ein bereits typisches elastisches Gefäß.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a besitzt im Gegensatz zur Aorta

thoracalis eine bei Resorcin-Fuchsin-Kernechtfärbung deutlich hervortretende, aber stellenweise uneinheitliche Lamina elastica interna. Die Endothelzellen haben schon ihre typische Form. Nur an wenigen Stellen dehnt sich unter dem Endothel lockeres Bindegewebe in größerer Tiefe aus. Sonst folgt fast unmittelbar die Lamina elastica interna. Die elastischen Lamellen der M e d i a liegen dicht. Zwischen je zwei elastischen Lamellen befinden sich meist ein bis zwei Lagen von Muskelzellen. Die A d v e n t i t i a weist neben lockerem und dicht gelagertem kollagenen Bindegewebe kurze elastische Fasern auf.

Welpen, 1 Woche alt

Aorta thoracalis:

Die Intima ist zur Media nicht deutlich abgegrenzt, die Übergangszone ist aber schmäler als bei Neugeborenen.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a besitzt eine starke, auch im Hämatoxylin-Eosin-Präparat deutliche Lamina elastica interna, der typisches Endothel fast direkt aufliegt. Die dichten, elastischen Lamellen der M e d i a sind besonders in deren mittlerer Zone kräftig. Zur Adventitia hin werden sie dünner. Zwischen je zwei elastischen Lamellen liegen in der Regel jeweils 1-2 Lagen von Muskelzellen.

In der A d v e n t i t i a ist neben dem kollagenen Bindegewebe elastisches Material nur äußerst spärlich vorhanden.

Welpen, ein Vierteljahr alt

Aorta thoracalis:

Die elastischen Lamellen sind wesentlich stärker geworden und sind nun auch in der "Innenzone" ausgebildet. Die innerste subendotheliale Lamelle ist teilweise so stark, daß man von der beginnenden Ausbildung einer Lamina elastica interna sprechen kann. Das nach außen folgende elastische Material ist feiner, dünner, zum Teil längs verlaufend, und die Lamellen sind sehr stark gewellt. Diese Zone, die etwa ein Zehntel der Wandstärke einnimmt, wird im folgenden als I n n e n z o n e bezeichnet. Sie ist, wenn die subendotheliale Lamelle bereits als Lamina elastica interna aufgefaßt wird, zur Media zu rechnen. Die übrige M e d i a besteht aus starken elastischen Lamellen, zwischen denen Muskulatur und noch verhältnismäßig reichlich lockeres Bindegewebe liegt. Die elastischen Lamellen haben so einen relativ großen Abstand voneinander.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a besitzt eine sehr kräftige, stellenweise doppelte Lamina elastica interna. In der M e d i a haben die elastischen Lamellen einen verhältnismäßig großen Abstand. Zur Adventitia hin sind sie vermehrt und liegen wesentlich enger. In der Nähe der Adventitia sind da und dort stärkere kollagene Fasern ausgebildet. Die mäßig vorhandenen elastischen Fasern der A d v e n t i t i a verlaufen vor allem längs.

Jugendliche Hunde, ein halbes Jahr alt

Aorta thoracalis:

Die Lamina elastica interna ist deutlich und fast auf dem ganzen Querschnitt ausgebildet. Sie ist aber zum Teil schon gespalten und verläuft verhältnismäßig gestreckt. In der ganzen M e d i a ist zwar das elastische Material annähernd gleich ausgebildet, es zeichnet sich aber die Innenzone durch besonders dicht gelagerte, feinere Lamellen aus, während in der mittleren Zone der Abstand der besonders kräftigen Lamellen etwas größer ist, auch größer als in der Außenzone. Die elastischen Lamellen bieten dennoch ein einheitlicheres Bild als mit 3 Monaten. Die Innenzone ist auch durch Auftreten kollagenen Materials charakterisiert, das sonst äußerst selten ist. Diese Kollageneinlagerung beginnt im geringen Maße schon mit 3 Monaten.

Aorta abdominalis:

Die Intima ist durch eine häufig doppelte Lamina elastica interna ausgezeichnet. In der mittleren Zone der Media ist deutlich weniger elastisches Material als in der inneren und äußeren Zone, und die elastischen Lamellen haben hier einen größeren Abstand. Auffallend viel elastisches Material in dicht angeordneten Lamellen findet sich in der äußeren Zone, in der auch kollagenes Material in stärkerem Maße vorhanden ist. Hierdurch und durch stärkere Ansammlung elastischer Fasern im adventitiellen Grenzbereich zur Media ist die Media-Adventitia-Grenze unscharf. Bei Resorzin-Fuchsin-Kernechtrotfärbung

tritt diese Überschneidung kollagenen und elastischen Materials nicht hervor, und so erscheint auf den Abbildungen die Grenze scharf.

Jugendliche Hunde, 1 Jahr alt

Aorta thoracalis:

Die Lamina elastica interna ist zum größten Teil aufgespalten. An ihrer Stelle sind mehrere schwächere Lamellen ausgebildet, wodurch die Grenze zur Innenzone der Media fließend werden kann. In der M e d i a ist die Muskulatur deutlicher ausgeprägt als bei den vorhergehenden Altersstadien.

Aorta abdominalis:

Die Lamina elastica interna ist auf größere Strecken in zwei Lagen gespalten, zwischen denen ab und zu kollagene Fasern vorkommen. In der inneren und mittleren Zone der M e d i a finden sich stellenweise kollagene Fasern. Die Konzentration der elastischen Lamellen in der äußeren Zone ist auf längere Strecken derart, daß von einer Lamina elastica externa gesprochen werden kann.

Erwachsene Hunde, 2 1/2 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Die Lamina elastica interna ist nur stellenweise einheitlich und meist in zwei, aber auch in mehrere Lagen gespalten. In der M e d i a erscheint die Muskulatur weiter vermehrt, und zwar insbesondere in der äußeren Hälfte. Die Innenzone der Media besitzt die wenigsten

Muskelzellen. Kollagene Fasern kommen in geringem Maße in der ganzen Media vor.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a ist durch eine meist doppelte Lamina elastica interna ausgezeichnet. In der M e d i a sind vor allem in ihrer mittleren Zone die elastischen Lamellen weiter auseinandergerückt und beginnen sich aufzuspalten. Zwischen ihnen treten kollagene Fasern auf, die im Grenzbereich zur Adventitia stark vermehrt sind. In der A d v e n t i t i a ist im Grenzbereich zur Media verhältnismäßig starkes, zirkulär angeordnetes elastisches Material ausgebildet. Das Verhalten des kollagenen und elastischen Materials in der Media-Adventitiagrenze gestaltet diese fließend.

Erwachsene Hunde, 3 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Die Lamina elastica interna ist in der Regel drei- bis vierfach gespalten. Die Intima weist über fast 1/3 des Querschnittes eine flache elastische Verdickung auf.

Aorta abdominalis:

Die Lamina elastica interna ist zum Teil gespalten, und zwar können bis zu 8 Lagen ausgebildet sein. Elastische Intimaverdickungen nehmen einen größeren Teil des Querschnittes ein. Auch kollagene Polster sind ausgebildet. In der M e d i a sind die Abstände der elastischen Lamellen größer geworden. Sie sind insbesondere in der mittleren Zone nicht mehr geschlossen. In der Adventitia sind die längsverlaufenden elastischen Fasern vermehrt.

Erwachsene Hunde, 6 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Die Lamina elastica interna ist noch stärker aufgespalten. In der M e d i a sind die elastischen Lamellen schwächer. Sie beginnen aufzufasern und feinste Fibrillen und Netze zu bilden. Verschiedentlich ist Fragmentierung zu beobachten. Das Bild der Media ist dadurch unruhig. Das kollagene Material tritt nun in der ganzen Media stärker in Erscheinung. Die Innenzone grenzt sich teilweise nicht mehr so scharf ab. In der Adventitia ist das elastische Material vor allem durch längsverlaufende Fasern vermehrt.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a trägt zur Hälfte Verdickungen, die auch als Polster ausgebildet sind. In der M e d i a sind die elastischen Lamellen zu einem großen Teil aufgefasert. Kollagenes Material ist in stärkerem Maße eingelagert.

Alte Hunde, 8 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Fast auf dem ganzen Querschnitt (etwa zu 90%) sind Intimaverdickungen vorhanden. Zum größten Teil sind es elastische Verdickungen. Es kommen aber auch kollagene, polsterartige Intimaverdickungen in kleinerer Ausdehnung und von unterschiedlicher Stärke vor. In der M e d i a ist das kollagene Material vermehrt, und zwar vor allem in der Innenzone und zur Adventitia hin. Die elastischen Lamellen sind in der inneren und mittleren Zone besonders stark aufgefasert, ihre Fragmentierung ist stärker.

Die Muskelzellen erscheinen vermindert.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a besitzt zu einem großen Teil oder auf dem ganzen Querschnitt vorwiegend gleichmäßige Verdickungen. Polsterbildungen sind nur in geringer Ausdehnung vorhanden. In der M e d i a haben die Reste der elastischen Lamellen einen verhältnismäßig großen Abstand voneinander und sind nun auch in der äußeren Mediazone stärker aufgefasert. Das elastische Material der Adventitia tritt noch stärker in Erscheinung.

Alte Hunde, 10 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Es sind sowohl ausgedehnte elastische Intimaverdickungen als auch kollagene Polster vorhanden. In der M e d i a hat das kollagene Material noch stärker und zum Teil erheblich zugenommen. Die elastischen Lamellen sind vor allem in der äußeren und mittleren Zone stark aufgefasert und stärker fragmentiert. Stellenweise sind sie in größeren Bezirken durch starke Ansammlungen kollagenen Materials weit auseinandergedrängt.

Aorta abdominalis:

Die I n t i m a trägt vollständig oder zu einem großen Teil Verdickungen. Mächtige Polsterbildungen sind vorhanden. In der M e d i a sind die Reste der elastischen Lamellen noch stärker aufgefasert als bei 8 jährigen Tieren. Das kollagene Gewebe ist auf Kosten des elastischen Gewebes und der Muskulatur stärker in den Vordergrund getreten.

Alte Hunde, 11 Jahre alt

Aorta thoracalis:

Die gesamte I n t i m a trägt eine elastische Verdickung, in der zum Teil das kollagene Material stark in Erscheinung tritt. Sonst entspricht das Bild dem der 10 jährigen Tiere.

Aorta abdominalis:

Die elastischen Lamellen der M e d i a sind fast vollständig aufgefasert.

b) Histologie der Rißstelle

Bei der histologischen Untersuchung der Rißstelle (Elasticafärbung) zeigte sich bei den untersuchten jugendlichen und erwachsenen Tieren, daß die Intima am weitesten von der Rißstelle entfernt war, dann folgten die Adventitia, die äußeren Bereiche der Media und schließlich die übrige Media. Das spricht dafür, daß in gleicher Reihenfolge die einzelnen Wandschichten reißen.

c) Histologie des Nackenbandes

Das Nackenband ist erst bei 3 Monate alten Welpen ausgebildet. Die Stärke der elastischen Fasern nimmt bis zum 8. Lebensjahr gering zu. Von 2 1/2 Jahren ab treten zwischen den elastischen Fasern in gering steigendem Maße kollagene Fasern auf. Nach dem 8. Lebensjahr nehmen die elastischen Fasern ab und die kollagenen Fasern zu. Eine Aufspaltung und Auffaserung der elastischen Fasern ist nicht zu beobachten.

2. Dehnungsversuche:

Da bei Neugeborenen und Welpen die Aorta für eine getrennte Untersuchung des Brust- und Bauchabschnittes noch zu kurz ist, musste in diesen beiden Altersstufen die ganze Aorta descendens verwendet werden.

Kurvenmaßstäbe: Unterschiedliche Belastung und Dehnbarkeit in den einzelnen Altersstufen zwingen zu verschiedenen Diagrammen mit unterschiedlichen Darstellungsmaßstäben für

a) die Neugeborenen und Welpen,
b) die Jugendlichen und Erwachsenen und
c) die alten Tiere.

Durch Eintragung der Endpunkte der Kurven aus den Diagrammen A, B und C in das Diagramm D ergibt sich aber eine Gesamtübersicht.

Bei den Dehnungsversuchen tritt durch das Eigengewicht des Gefäßes und die Eigenart der Apparatur bereits unbelastet ein Ausschlag auf, der als "Vordehnung" bezeichnet wird. Er ändert sich bei Belastung bis etwa 10 g nicht, im Gegensatz zur Dehnung oder "wahren" Dehnung, die nach Belastung über 10 g erfolgt. Als B e l a s t u n g s g r e n z e wird die größt-mögliche Belastung in Gramm und als Z e r r e i ß g r e n z e die größte Dehnung vor dem Riß - in Millimeter - bezeichnet.

Allgemeine Ergebnisse: Werden die erhaltenen Ergebnisse der Belastung und Dehnung in ein Koordinatensystem eingetragen, so ergeben sich in allen Altersstadien sowohl für die Aorta thoracalis wie für die Aorta abdominalis S-förmige Kurven,

deren Grundform dem Integralsymbol angenähert ist. Die Fußpunkte der Kurven liegen nicht im Nullpunkt, da schon unbelastet, wie beschrieben, Ausschläge auftreten. Diese "Vordehnung" beträgt 5 bis 15 mm. Erst bei einer Belastung von 10 g und mehr ergeben sich echte Ausschläge entsprechend der Belastung. Diese "wahre Dehnung" zeigt die Kurve an, die im Anfangsabschnitt flach, im Mittelabschnitt mehr oder weniger steil ansteigend und im Endabschnitt wieder flach verläuft (Integralzeichen). Durch die Änderung des Maßstabes in den Diagrammen A, B und C, die auf der Ordinate gegenüber dem (Übersichts-) Diagramm D um das 20fache bzw. das Doppelte verlängert sind, sind die Kurven in den Diagrammen A, B und C überhöht. Im Maßstab des Diagramm D würden auch die steilen Kurven aus A, B und C einen flachen Charakter besitzen. Für einen einheitlichen Maßstab gilt: Je jünger die Tiere sind, desto flacher ist der Gesamtcharakter der Kurve. Je älter die Tiere sind und je weiter kaudal der Gefäßstreifen entnommen wurde, desto steiler und gestreckter, das heißt, desto länger wird die gerade Strecke im Mittelabschnitt. Ist eine getrennte Untersuchung der Aorta thoracalis und Aorta abdominalis möglich - jugendliche, erwachsene und alte Tiere - so zeigt sich, daß die entsprechenden Kurven der Aorta abdominalis stets steiler als die der Aorta thoracalis verlaufen, das heißt, die Aorta abdominalis hat eine größere Reißfestigkeit. Je jünger die Tiere sind, desto geringer sind die Unterschiede der Dehnungsmaxima zwischen der Aorta thoracalis und der Aorta abdominalis; je älter sie sind, desto geringer ist die Dehnungsfähigkeit und desto

größer ist die Reißfestigkeit. Erst von der Altersgruppe der erwachsenen Tiere ab prägen sich diese Unterschiede deutlich aus.

Spezielle Ergebnisse: Die im Anhang folgenden Tabellen geben die einzelnen Meßwerte an. Berechnet auf 2 mm Streifenbreite beträgt bei den N e u g e b o r e n e n das Dehnungsmaximum 70%, aber die Belastungsgrenze liegt bei nur 40 g. Für die W e l p e n ergibt sich ein Dehnungsmaximum von 74% bei einer Belastungsgrenze von 66 g. Bei den j u g e n d l i c h e n T i e r e n besteht ein Dehnungsmaximum von 90% bis 95% bei einer Belastungsgrenze von 160 g für die Aorta thoracalis und ein gleiches Dehnungsmaximum bei einer Belastungsgrenze von 230 g für die Aorta abdominalis. Die Dehnungsmaxima sind bei den e r w a c h s e n e n T i e r e n für die Aorta thoracalis 106% und 90% bei einer Belastung von 275 g und 220 g; für die Aorta abdominalis 65% und 92% bei einer Belastung von 360 g und 650 g. Bei den a l t e n T i e r e n betragen die Dehnungsmaxima der Aorta thoracalis 90% (6 Jahre) bei 300 g, 70% und 60% (8 Jahre) bei 200 g und 100 g, 60% (10 Jahre) bei 250 g und 210 g, und 95% (11 Jahre) bei 2340 g Belastung. In der Aorta abdominalis betragen die Dehnungsmaxima 46% (6 Jahre) bei 460 g, 40% (8 Jahre) bei 490 g und 830 g, 34% und 54% (10 Jahre) bei 813 g und 2000 g, und 54% (11 Jahre) bei 2680 g Belastung.

Die einzelnen Meßwerte sind der Tabelle Nr. 2 zu entnehmen.

Die Elastizitätsstichproben wurden nach zwei Methoden durchgeführt:

Bei der ersten Methode wurden die Gefäßstreifen zuerst aus der Ruhelänge (50 mm) einer mittleren Belastung ausgesetzt, die Dehnung festgehalten und dann vollkommen entlastet und die Differenz zwischen der Ruhelänge und der Entlastungslänge (das ist die Verlängerung der Ruhelänge des Gefäßstreifens nach der Dehnung) abgelesen. Bei der zweiten Methode wurde die gleiche Dehnung wie bei der ersten Methode vorgenommen, dabei wurde nicht yon der Ruhelänge, sondern von der Entlastungslänge ausgegangen und festgehalten, welche Belastung nunmehr notwendig war, um diese Dehnung zu erreichen. Dabei zeigte sich, daß es stets einer größeren Belastung bedurfte, um die entsprechende Dehnung zu erreichen. Ergibt das erste Vorgehen den Dehnungsrückstand (Deformationsrückstand nach KAPAL) in Millimeter, so erfaßt das zweite Vorgehen die Größe der Zusatzbelastung in Gramm (Absolutgewicht). Dehnungsrückstand und Zusatzbelastung entsprechen sich.

Der Dehnungsrückstand betrug bei W e l p e n 5 mm nach einer Erstbelastung von 44 g, das sind 10% der Ausgangslänge; bei J u g e n d l i c h e n 3 mm nach einer Erstbelastung von 130 g, das sind 6% der Ausgangslänge; bei e r w a c h s e n e n T i e r e n 3 mm, nach einer Erstbelastung von 140 g, das sind 6% der Ausgangslänge. Bei a l t e n T i e r e n betrugen die entsprechenden Werte bei den s e c h s j ä h r i g e n 3 mm, 250 g und 6%; bei den a c h t j ä h r i g e n 1,5 mm, 190 g und 3%; bei den z e h n j ä h r i g e n 1 mm, 108 g und 2%; und bei den e l f j ä h r i g e n 2 mm, 495 g und 4%.

Nach der zweiten Methode betrug die Belastungsdifferenz bei W e l p e n (Zusatzbelastung) bei 65% Dehnung 7 g; bei den j u g e n d l i c h e n T i e r e n bei 60% Dehnung für die Aorta thoracalis 4,5 g und für die Aorta abdominalis 6 g; bei den e r w a c h s e n e n T i e r e n für die Aorta thoracalis bei 75% Dehnung 25 g, für die Aorta abdominalis bei 64% Dehnung 40 g. Die Werte für die a l t e n T i e r e sind bei den s e c h s j ä h r i g e n für die Aorta thoracalis bei 70% Dehnung 18 g und für die Aorta abdominalis bei 34% Dehnung 70 g; bei den a c h t j ä h r i g e n für die Aorta thoracalis bei 60% Dehnung 70 g und für die Aorta abdominalis bei 40% Dehnung 90 g; bei den z e h n j ä h r i g e n für die Aorta thoracalis bei 40% Dehnung 100 g und für die Aorta abdominalis bei 30% Dehnung 300 g; bei den e l f j ä h r i g e n für die Aorta thoracalis bei 45% Dehnung 80 g und für die Aorta abdominalis bei 45% Dehnung 525 g.

Diskussion

Die vorgelegten Ergebnisse zeigen, daß nach der Geburt eine fortschreitende Änderung im Bau der Arterien stattfindet. Sie tritt bei allen Tieren auf, schreitet mit zunehmendem Alter kontinuierlich fort und darf damit als normale Altersentwicklung angesehen werden. Die einheitliche Entwicklungsrichtung wird von den genannten Variabilitäten nicht verdeckt. So ist es möglich, nach dem histologischen Bild der Aorta thoracalis und der Aorta abdominalis eine Altersbestimmung soweit vorzunehmen, daß eine Zuordnung zu den 5 Altersgruppen möglich ist. Aus diesem Grunde müssen die beschriebenen Gefäßveränderungen als eine normale Folge des Alterns des Organismus angesehen werden. Es kann nicht das Ziel dieser Arbeit sein, eine Klärung des Begriffes Arteriosklerose zu bringen. Die gewonnenen Ergebnisse lassen aber folgende Stellungnahme zu. Wenn mit Arteriosklerose eine Krankheit bezeichnet wird, dann können Bilder, die mit der hier geschilderten Entwicklung morphologisch und zeitlich übereinstimmen, nicht einbezogen werden.

Die geschilderten Intimahyperplasien sind von KRAUSE bei Pferd, Rind und Hund gefunden und als reparatorische Bindegewebswucherungen charakterisiert worden. Er fand sie vom 5. Lebensjahr ab an Gefäßabzweigungen. LORENZ und MOREHEAD und Mitarbeiter stellten bei 75% aller über 6 Jahre alten Hunde in der Aorta abdominalis Intimaverdickungen fest. Die genannten Autoren unterscheiden jedoch deren differenten Aufbau nicht genügend. Sie unterscheiden

auch nicht, oder nicht genügend, daß die Intimaverdickungen aus zwei verschiedenen Ursachen entstehen. Einmal entwickeln sie sich, wie die hier in Frage stehenden, primär altersbedingt, als Reaktion auf die ständige Beanspruchung unter den sich ständig verschlechternden Stoffwechselbedingungen. Diese Intimaverdickungen treten verhältnismäßig spät auf. Sie sind in ihren Anfängen vom 3. Lebensjahr ab zu beobachten, vom 6. Jahr ab stets vorhanden, und vom 8. Jahr ab nehmen sie den größten Teil der Intima ein. Zum andern entwickeln sich Intimaverdickungen primär strömungsbedingt. Dann treten sie nur an Abzweigungen auf (MÜLLER) und sind nach meinen Feststellungen schon bei Welpen zu finden. LINDSAY, CHAIKOFF und GILMORE haben sie bereits bei 10 Tage alten Tieren beschrieben. Sie machen, ebenso wie die übrige Gefäßwand, eine Altersentwicklung durch. Ihre Abgrenzung gegenüber den primär altersbedingten Intimaverdickungen ist insbesondere bei den alten Hunden oft schwer oder nur bedingt möglich. Hier bieten sich weitere Untersuchungen an, die aber mein beschränktes Material nicht zuließen.

WOLKOFF beschreibt eine bis dreifach gespaltene Tunica elastica interna der Aorta abdominalis schon bei Welpen, während die Tunica elastica interna in der Aorta thoracalis noch fehlt. In der Aorta thoracalis ist sie nach meinen Untersuchungen zur Zeit der Geburt und auch 8 Tage später noch nicht vorhanden. Mit 3 Monaten jedoch hebt sie sich durch ihre Stärke undeutlich von anderen Lamellen ab und weist mit 5 Monaten undeutliche Verdoppelungen auf. Erst mit 11 Monaten ist sie deutlich sichtbar und oft zwei- bis mehrfach gespalten. Anders dagegen verhält sich die Tunica

elastica interna in der Aorta abdominalis. In Übereinstimmung mit WOLKOFF habe ich sie bereits bei Neugeborenen gefunden. Sie kann schon in einem Alter von 8 Tagen, deutlicher mit 3 Monaten doppelt ausgebildet sein. Von diesen beiden Lamellen der Tunica elastica interna spaltet sich nach LINDSAY vom 3. Jahr ab erst die äußere Lamelle weiter auf, der sich im 10. Jahr die innere anschließt. Diesen Standpunkt kann ich nicht teilen. Er schematisiert zu stark. Nach meinen Befunden ist es wichtiger, die Intima als Ganzes anzusehen, statt der inneren und äußeren elastischen Lamelle, soweit man sie überhaupt unterscheiden kann, ein besonderes Gewicht beizumessen. In dem vorliegenden Material findet sich auch schon bei einem Alter von 6 Jahren eine teilweise gespaltene äußere Lamelle und bei einem Alter von 11 Jahren auf eine größere Strecke eine ungespaltene äußere Lamelle.

Die Aufspaltung der elastischen Lamellen der Media schreitet mit wachsender physiologischer Beanspruchung fort. Das bedingt nach ZAWISCH und LINDSAY eine Umwandlung und Vermehrung der Interzellularsubstanz. In erster Linie kommt es zu einer Vermehrung des kollagenen Materials und der chromotropen Grundsubstanz. Die Vermehrung des kollagenen Materials kann mit den vorliegenden Befunden bestätigt werden. Für eine Umwandlung elastischer Fasern in kollagene, wie sie SCHWARZ beschreibt, boten sich keine sicheren Hinweise. Die von TROITZKAJA-ANDREEWA bei alten Hunden geschilderte Vergröberung der Gitterfasern und ihre Kollagenisierung wurde jedoch ebenfalls festgestellt.

In der Adventitia werden von verschiedenen Autoren nur spärliche elastische Fasern gefunden, was meinen Unter-

suchungen nur zum Teil entspricht. Lediglich WOLKOFF stellte bei über 5 Jahre alten Hunden in der Aorta thoracalis longitudinale und zirkuläre elastische Fasern in größerer Menge fest. Nach meinen Beobachtungen kommt es in der Aorta thoracalis und besonders in der Aorta abdominalis zu einer altersbedingten Vermehrung von längsverlaufenden und in der Aorta abdominalis besonders an der Mediagrenze von zirkulären elastischen Fasern.

Vergleicht man das Ergebnis der Dehnungsversuche mit dem morphologischen Umbau, so zeigt sich, daß mit der Aufsplitterung der elastischen Lamellen und dem gleichzeitigen Einbau kollagener Elemente die Elastizität geringer und der Dehnungswiderstand größer wird. KAPAL fand, daß von den Elementen der Gefäßwand die Muskelzellen den kleinsten Elastizitätsmodul haben, die elastischen Fasern einen mittleren und die kollagen Fasern den größten. Die starke Dehnbarkeit, die bei jungen Tieren schon nach geringer Belastung auftritt, weist darauf hin, daß nur Material mit einem geringen Elastizitätsmodul vorhanden ist. Das histologische Bild zeigt auch, daß zugfestes Gewebe, wie das kollagene Gewebe, nicht oder äußerst spärlich vorliegt.

Bis zu einem Alter von 6 Jahren nimmt sowohl die Belastungsgrenze als auch die Dehnbarkeit zu, woraus sich der steile Kurvenverlauf ergibt. Die Erklärung geben wiederum die histologischen Befunde, da nämlich neben einer Zubildung von Muskulatur auch eine Zubildung elastischer Fasern erfolgt. Der steigende Anteil kollagenen Materials im Alter verleiht dem Gefäß eine erhöhte Zugfestigkeit bei stark verminderter Dehnbarkeit. Der anfangs flache Verlauf der Kurven gibt an,

daß bei der Dehnung zunächst Elemente mit geringem Elastizitätsmodul, also Muskulatur, angesprochen werden. Mit Beginn des steileren Anstieges der Kurve werden die zugfesteren elastischen Fasern beansprucht, bis dann auch kollagenes Material einbezogen wird (mittlerer Teil der Kurve). Der letzte, abgeflachte Teil erfaßt die einzelnen Phasen der Zerreißung. Der Gefäßstreifen zerreißt nicht plötzlich, sondern in den einzelnen Wandbestandteilen nacheinander, so daß der Querschnitt und damit die Zugfestigkeit immer kleiner werden. Das mikroskopische Bild der Rißstelle läßt die Annahme zu, daß erst die Intima zerreißt, dann die Adventitia und schließlich die Media.

Ob die Aufsplitterung der elastischen Faserringe auf die Elastizität einen Einfluß hat, ist an Hand der von mir durchgeführten Untersuchungen nicht zu beweisen, da parallel mit diesem Vorgang die Kollagenzubildung verläuft.

Die Elastizitätsprüfungen ergeben, daß nach einer Erstbelastung ein Dehnungsrückstand bleibt, also ein Elastizitätsverlust eingetreten ist. Da aber für eine nachfolgend durchgeführte gleiche Dehnung eine Mehrbelastung nötig ist, kann gesagt werden, daß trotz der Verlängerung durch Elastizitätsverlust kein Verlust der Gesamtzugfestigkeit auftritt. Direkte Schlüsse auf das Verhalten intra vitam zu ziehen, ist aber deswegen nicht möglich, weil die Wirkung eventuell aktiv rückstellender Kräfte nicht erfaßt werden kann.

Die Betrachtung der elastischen Fasern des Nackenbandes zeigt, daß mit zunehmendem Alter eine Verstärkung der elastischen Fasern eintritt. Nach einem Alter von 2-3 Jahren kommt

es zu einer verstärkten Einlagerung kollagener Fasern. Das Nackenband besitzt jedoch keine mit der Gefäßwand vergleichbaren Altersveränderungen.

Zusammenfassung

Es werden die normalen Altersveränderungen der Aorta des Hundes beschrieben. Dazu wurden 17 Hunde in 5 Altersstadien histologisch und dehnungsmechanisch untersucht. Als Vergleichsobjekt für das Verhalten des elastischen Gewebes wurde das Nackenband verwendet.

Abb.1 Aorta thoracalis,1 Tag alt, RFK(Resorzin-Fuchsin-Kern-echtrot) Färbung, Vergr. 90 x

Breite Übergangszone zw. Media und Adventitia

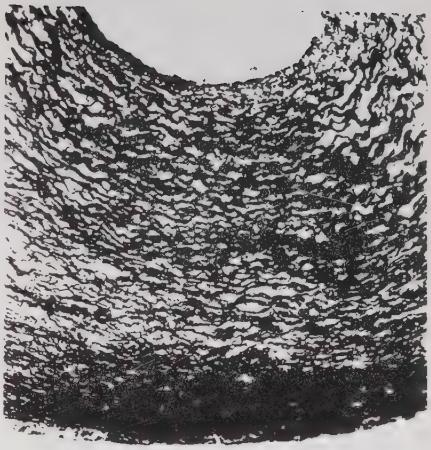


Abb.2 Ao.thor., 1 Woche alt, RFK - Färbung, Vergr. 90 x

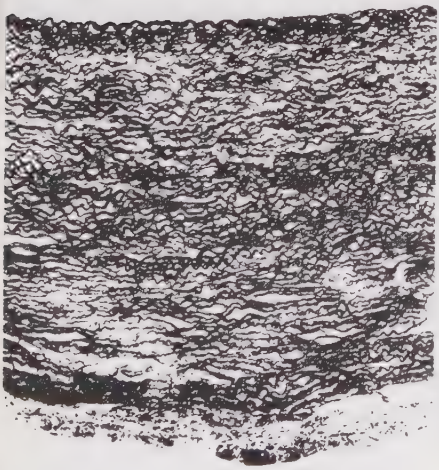


Abb.3 Ao.thor., 1/4 Jahr alt, RFK - Färbung, Vergr. 90 x

Elastische Lamellen werden deutlich

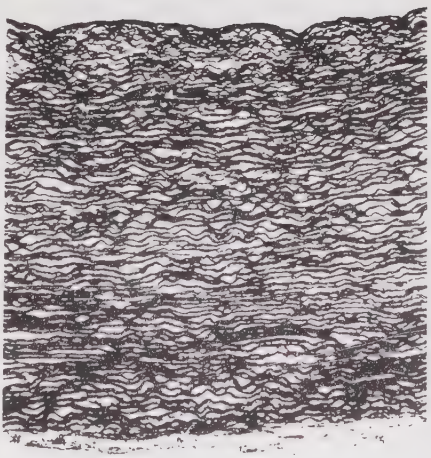


Abb.4 Ao.thor., 1/2 Jahr alt, RFK - Färbung, Vergr. 90 x

Deutliche Lamina elast.ext., typische Media

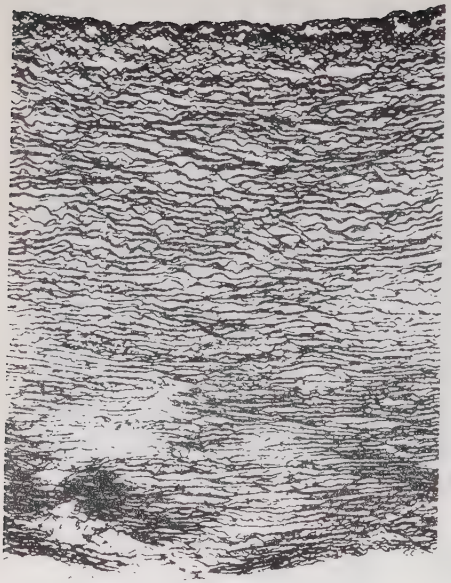


Abb.5 Ao.thor., 1 Jahr alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 90 x

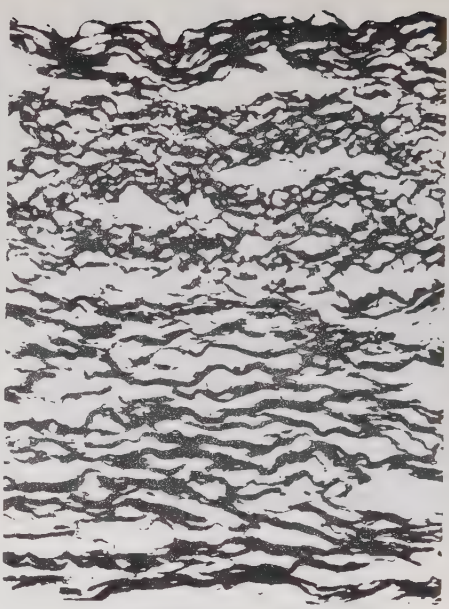


Abb.6 Ao.thor., 1 Jahr alt,
RFK - Färbung, Vergr. 350 x
1=gespaltene Lamina elast.int.
2=Innenzone der Media

Abb.7 Ao.thor., 3 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 90 x

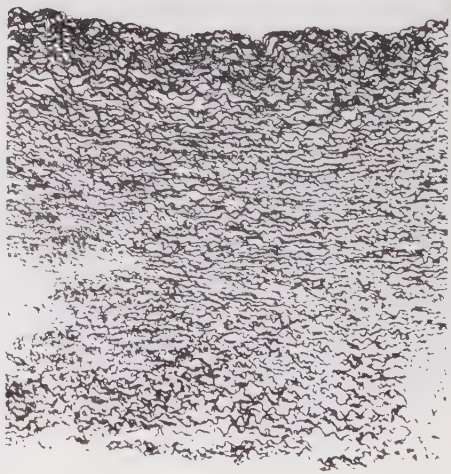


Abb.8 Ao.thor., 6 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 90 x

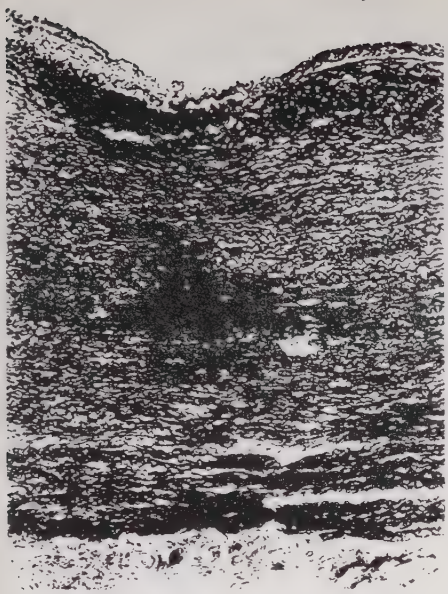


Abb.9 Ao.thor., 8 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 60 x

Mächtiges Intima-Polster

Abb.10 Ao.thor., 8 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 350 x

Fragmentierung der
elastischen Fasern

Abb.11 Ao.thor., 10 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 60 x
Flaches Intima-Polster, viele
Kollageninseln i.d.Media

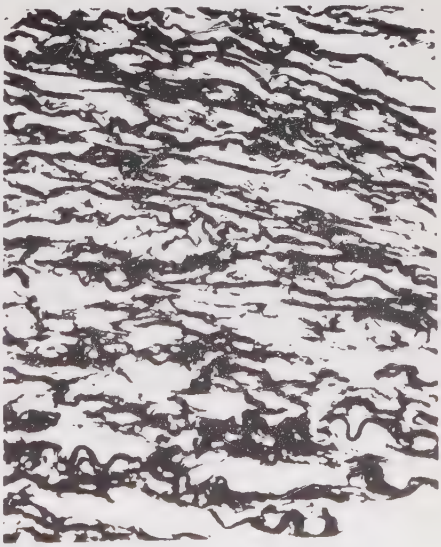


Abb.12 Ao.thor., 10 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 350 x
Starke Fragmentierung
der elast. Fasern

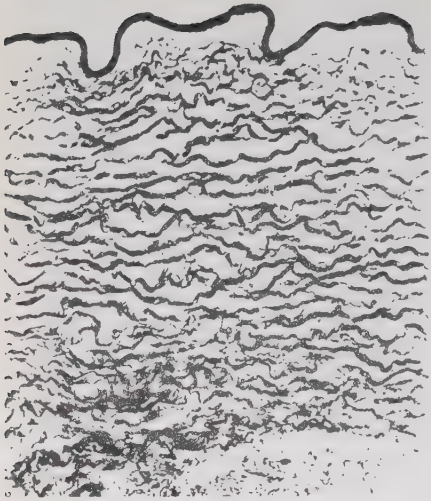


Abb.13 Ao.abdominalis,1 Woche alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 350 x

Deutliche Lamina elastica interna

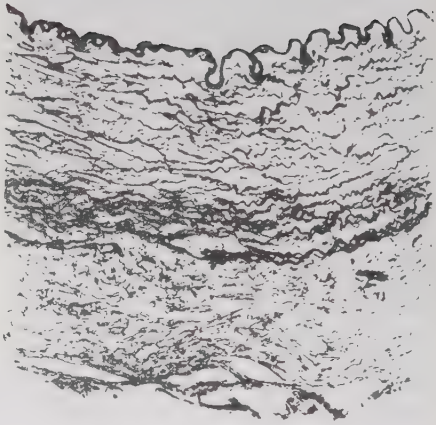


Abb.14 Ao.abd., 1/4 Jahr alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Zum Teil gespaltene Lamina elastica interna

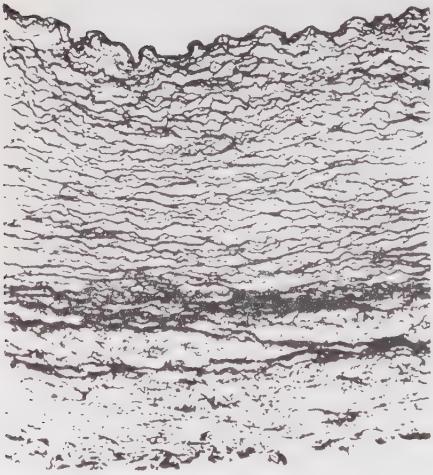


Abb.15 Ao.abd., 1/2 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Lamina elastica externa

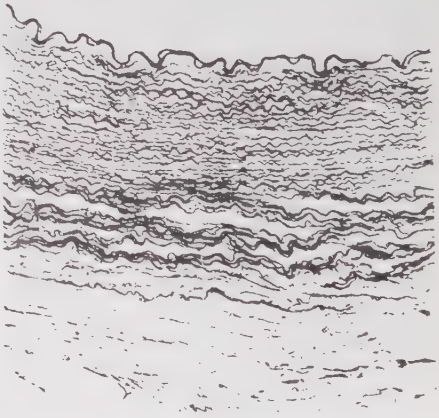


Abb.16 Ao.abd., 1 Jahr alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Gut ausgebildete Media-Lamellen

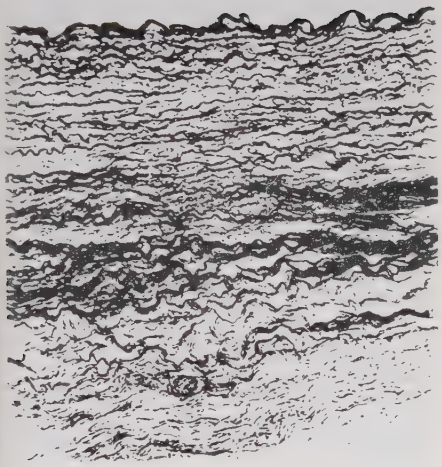


Abb.17 Ao.abd., 3 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

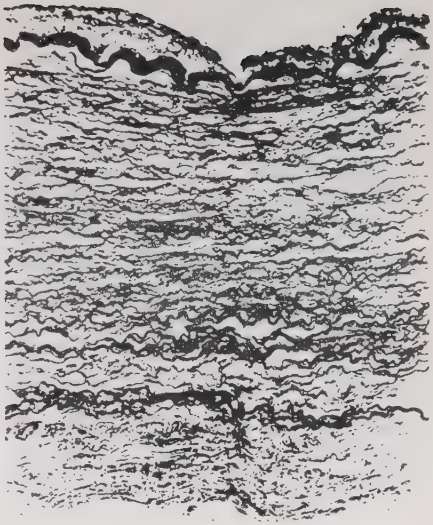


Abb.18 Ao.abd., 6 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Abb.19 Ao.abd., 8 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Abb.20 Ao.abd., 10 Jahre alt,
RFK - Färbung,
Vergr. 140 x

Verlust der Media-Adventitiagrenze

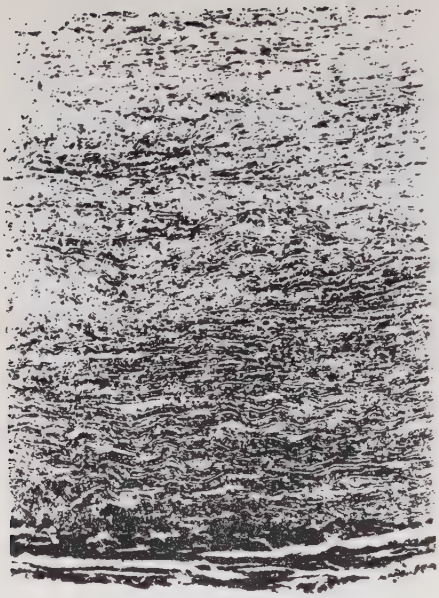


Abb. 21

Abb. 22

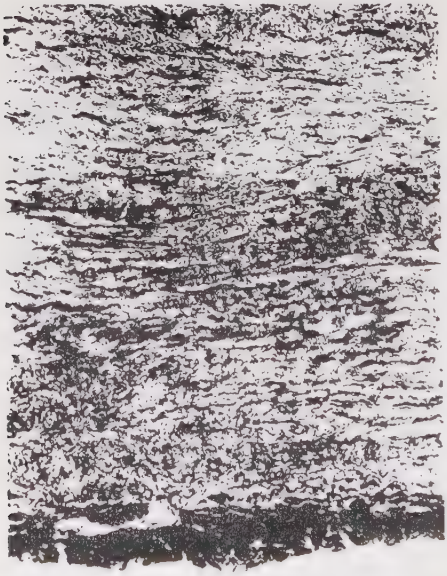


Abb. 23

Abb. 21 - 23 Ao.thor.,
1/2, 3 und 10 Jahre alt,
Azan - Färbung,
Vergr. 140 x

Das kollagene Material ist schwarz (Aufnahme mit 2 Rotfiltern).

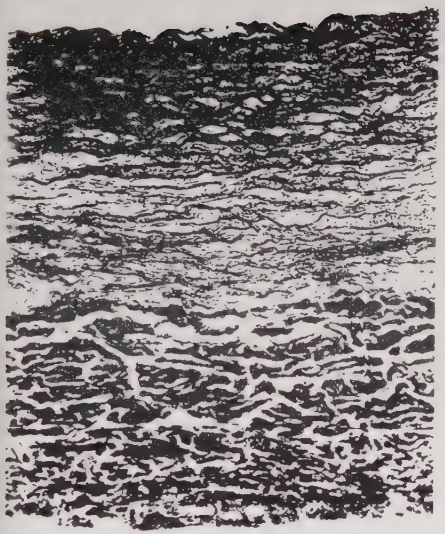


Abb. 24

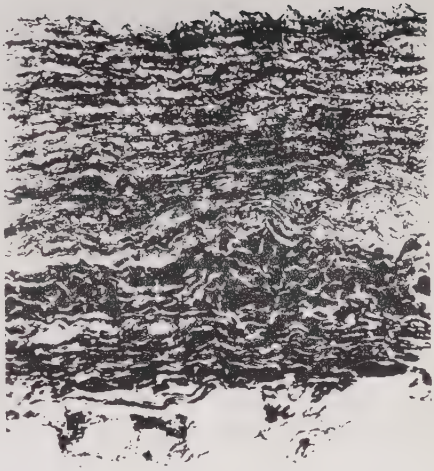


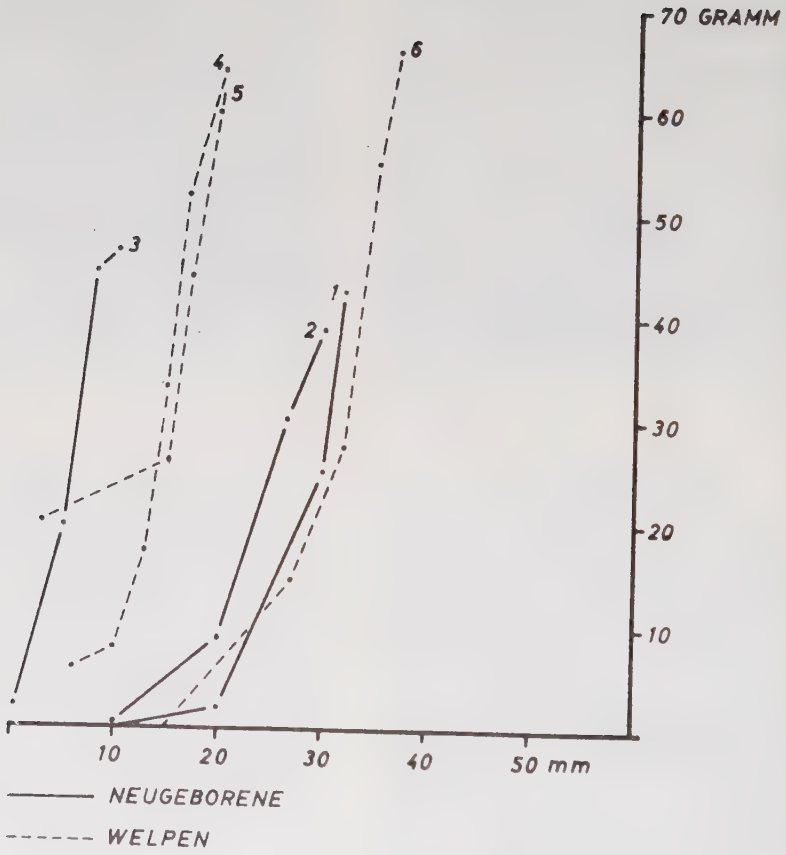
Abb. 25

Abb. 26

Abb. 24 - 26 Ao.abd.,
1/2, 3 und 10 Jahre alt,
Azan - Färbung,
Vergr. 140 x

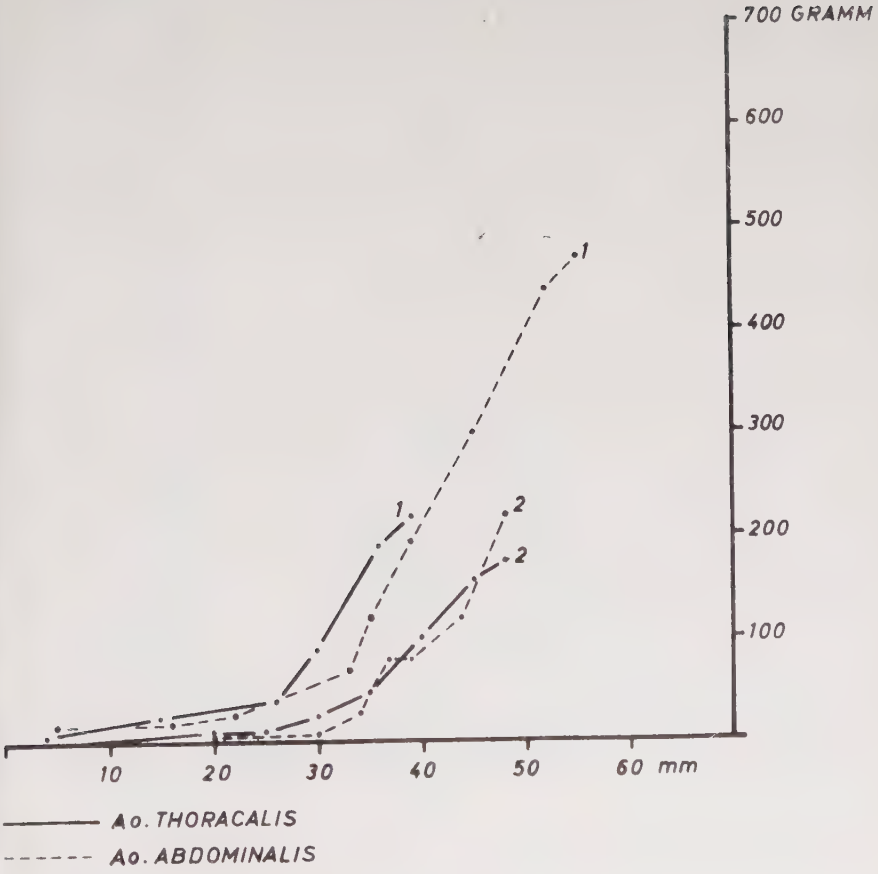
Das kollagene Material ist schwarz (Aufnahme mit 2 Rotfiltern).

DIAGRAMM A



In den Diagrammen A bis D ist auf der Abszisse die Dehnung in Millimeter und auf der Ordinate die Belastung in Gramm eingetragen. Die Maßstäbe auf der Abszisse verhalten sich in den Diagrammen A, B und C zum Diagramm D wie 1:2 und auf der Ordinate vom Diagramm A zu den Diagrammen B und C und zum Diagramm D wie 1 : 10 : 20.

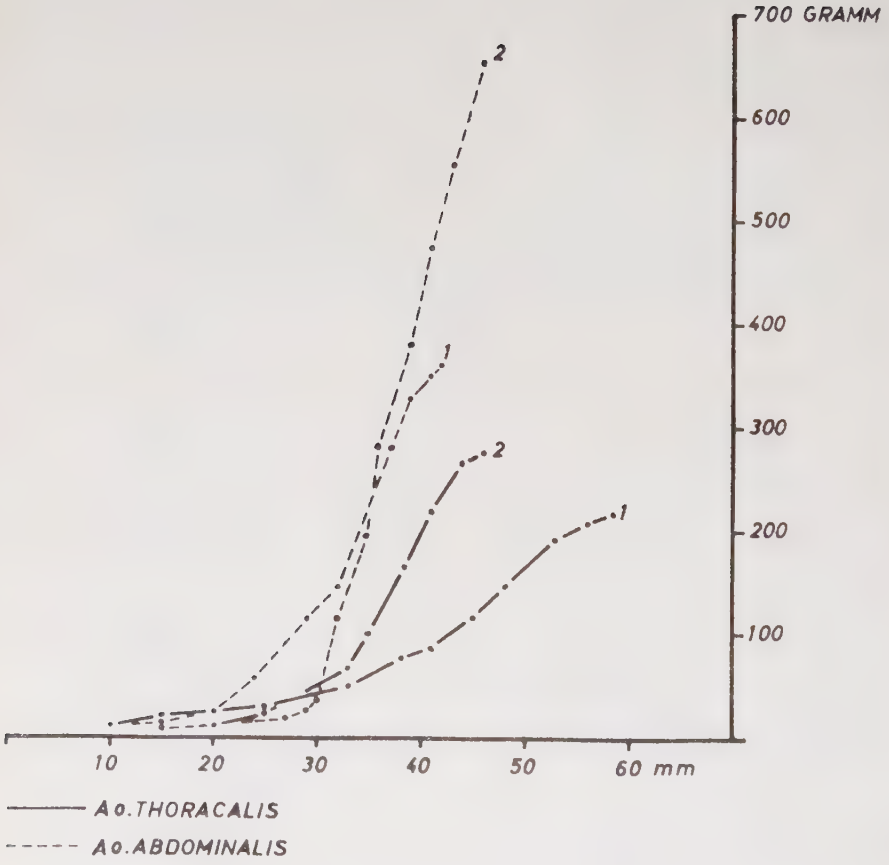
DIAGRAMM B



Jugendliche Tiere

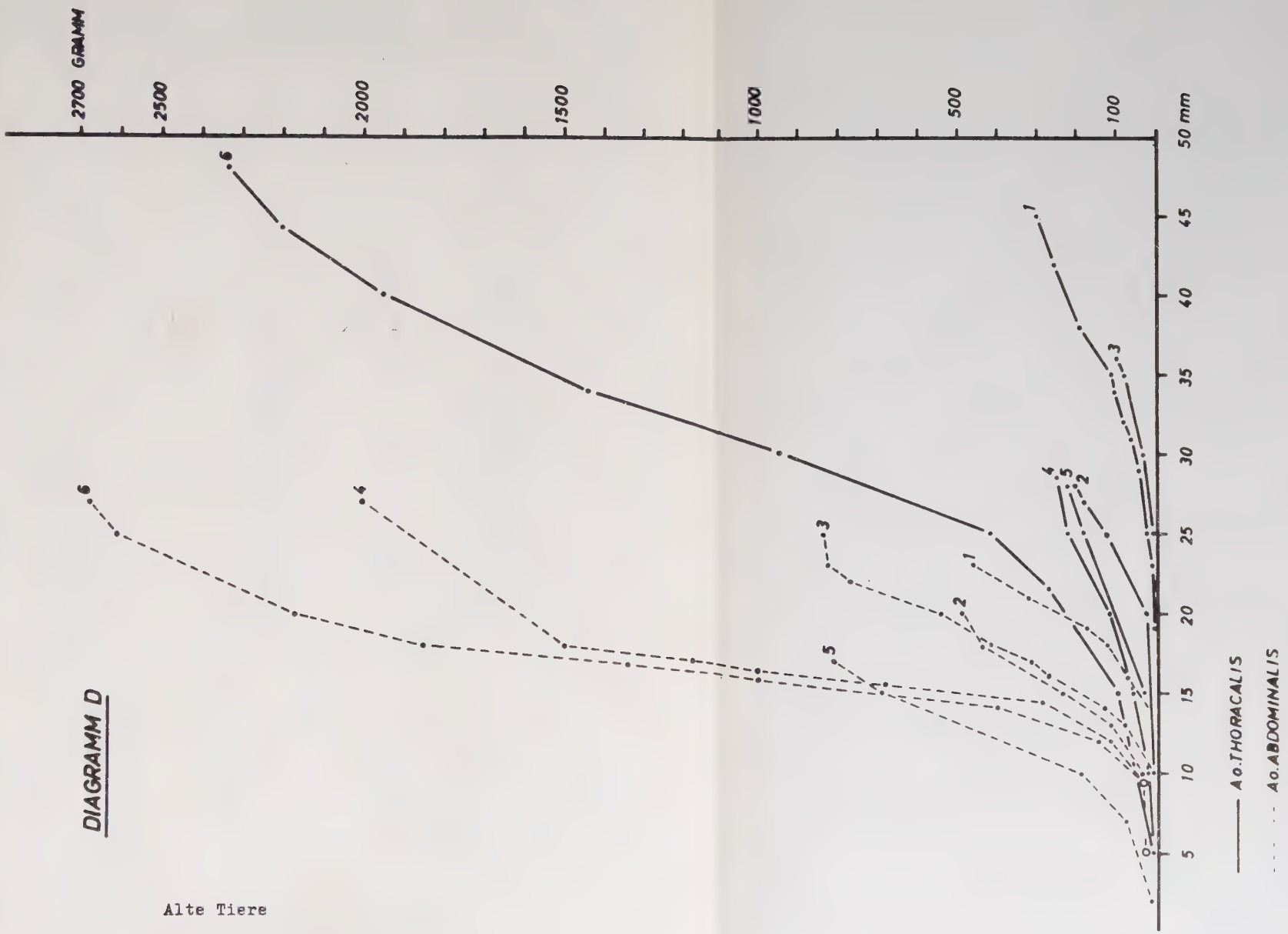
(Werte siehe Tabelle 2, Seite 61)

DIAGRAMM C



Erwachsene Tiere

(Werte siehe Tabelle 2, Seite 62)



Alte Tiere

(Werte siehe Tabelle 2, Seite 62 u. 63)

T a b e l l e 1

Alter		Wandstärke in mm		Radius in mm
		Media	Adventitia	
1/4 Jahr	Ao.thor.	0,60	0,07	2,4
	Ao.abd.	0,22	0,22	1,5
1/2 "	Ao.tohr.	0,76	0,09	4,9
	Ao.abd.	0,34	0,23	2,6
1 "	Ao.thor.	0,95	0,13	4,4
	Ao.abd.	0,31	0,18	2,7
2 1/2 "	Ao.thor.	1,02	0,37	6,3
	Ao.abd.	0,55	0,33	4,6
3 "	Ao.thor.	0,84	0,13	4,8
	Ao.abd.	0,35	0,25	3,3
6 "	Ao.thor.	0,94	0,09	4,0
	Ao.abd.	0,40	0,19	3,1
8 "	Ao.thor.	1,26	0,23	7,1
	Ao.abd.	0,52	0,33	3,7
10 "	Ao.thor.	1,12	0,10	4,4
	Ao.abd.	0,35	0,24	3,1
11 "	Ao.thor.	1,10	0,27	4,8
	Ao.abd.	0,43	0,28	3,6

T a b e l l e 2

Alle Werte, sowohl die Länge der Dehnung in mm als auch die Belastung in g, sind auf 2 mm Streifenbreite umgerechnet.
In Klammern werden das zugehörige Diagramm und die Nummer der Kurve angegeben.

N e u g e b o r e n e (Gesamtaorta)

Tier 1 (A_1)		Tier 2 (A_2)		Tier 3 (A_3)	
mm	g	mm	g	mm	g
10	0	10	0,4	0,5	2,2
20	2	20	8,8	5	19,7
30	25	26,5	30	8	44,4
32	42,5	30	38,8	10	46,2

W e l p e n (Gesamtaorta)

8 Tage alt (A_4)		8 Tage alt (A_5)		1/4 Jahr alt (A_6)	
mm	g	mm	g	mm	g
6	5,8	3	20	15	0
10	7,6	15	26	27	14,5
13	17,2	17	44	32	27,5
15	33,2	19	60	35	55
17	52	20	64	37	66
20	64				

J u g e n d l i c h e

1/2 Jahr alt (B_1)				1 Jahr alt (B_2)			
Ao. thor.		Ao. abd.		Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g	mm	g	mm	g
4	8	5	13,5	10	1	15	3,6
15	24	16	18,5	15	4	20	4,5
26	40	22	25,2	20	7,5	25	7,2
27	60	33	67	25	12,5	30	10,1
30	90	35	120	30	24,5	32	14,5
32	124	37	150	35	49	35	42
34	156	39	195	36	52,5	36	58
36	190	41	225	37,5	68,5	37	72,2
39	218,5	43	260	40	102	39	82
		45	300	42,5	130	40	92
		47	320	45	152,5	44	120
		49	375	46,2	166,5	45	160
		52	440	48	175	46	170
		55	470			48	221

Tabelle 2

Erwachsene

2 1/2 Jahre alt (C_1)				3 Jahre alt (C_2)			
Ao. thor.		Ao. abd.		Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g	mm	g	mm	g
10	10	10	11	20	12	15	10
15	19	15	16	25	25	27	18
20	24	20	26	30	44	29	26,5
25	30	24	25	33	66	30	40
28	38	27	92	35	100	32	113,5
33	48	29	115	38	165	34	193,5
38	73	32	145	41	220	36	280
41	85,5	35	222	44	266,6	37	313,3
45	115	37	278	46	273,2	38	346,6
48	144	39	327			39	380
53	192	41	350			41	473,3
56	205	42	360			43	533,3
58,5	216					46	653,3

Alte Hunde

6 Jahre alt (D_1)				8 Jahre alt (D_2)			
Ao. thor.		Ao. abd.		Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g	mm	g	mm	g
19	4,5	14	13	10	11	5	0
23	13	16	75	20	26	10	35
25	19	17	95	25	126	13	115
27	28	18	122	27	180	14	170
29	42	19	175	28	200	14,5	205
30	52	20	245			15	235
31	62	21	320			16	290
32	80	22	385			17	370
34	105	23	460			18	435
35	110					19	460
36	135					20	490
38	190						
40	220						
42	255						
45	300						

T a b e l l e 2

8 Jahre alt (D_3)

Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g
26	9	10	12
30	36	13	80
32	52	14	130
35	80	15	190
36	95	16	275
		17	315
		18	415
		18,5	430
		19	470
		20	540
		21	660
		22	770
		23	825
		25	836

10 Jahre alt (D_4)

Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g
5	10	5	15
10	22	10	45
15	55	12	119
20	108	13	170
23,5	166	13,5	200
25	226	14,5	292
27,5	245	15,5	680
28,5	246	16	1000
		17	1166
		17,7	1332
		18	1500
		27	2000

10 Jahre alt (D_5)

Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g
10	0	2	15
15	31	5	46
17,6	75	7	81
20	116	7,5	90,5
22	148	8,5	132
24	175	10	196
25	190	11	268,5
26	195	12	333,2
27	204	15	693,2
28	208	17	813,2

11 Jahre alt (D_6)

Ao. thor.		Ao. abd.	
mm	g	mm	g
5	15	5	20
10	57	10	44
15	100	12	142
19,5	200	13	245
21,5	270	14	400
22,2	280	14,5	495
22,8	330	15	650
24	340	16	1000
25	420	17	1335
26	470	18	1850
27	520	19	1970
29	825	20	2170
30	950	22	2470
32	1200	25	2610
34	1410	27	2680
37	1710		
40	1950		
44	2200		
48	2340		

Literaturverzeichnis

1. ANSCHÜTZ, F. 1958

Über die Störung der normalen Alterung im Aortenwindkessel durch die schwer verkalkende Arteriosklerose.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.forsch., 24, 231

2. BEIER, W. u. E. DÖRNER 1958

Die Physik und ihre Anwendung in Medizin und Biologie.
2. Aufl., Bd. 1
Thieme Verlag, Leipzig

3. BRUCKMÜLLER, A. 1869

Lehrbuch der pathologischen Zootomie
Verl. Braumüller, Wien

4. BUDDECKE, E. 1958

Angiochemische Alterswandlungen des Aortenbindegewebes
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.forsch., 24, 143

5. DAHME, E. 1957

Über die Beurteilung der Angiopathien bei chronisch-sklerosierenden Nierenerkrankungen des Hundes (Arteriosklerose)
Arch.exp.Vet.med., 11, 611 u. 752

6. DÜRCK, H. 1907

Über eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand.
Virchows Arch.path.Anat., 189, 62

7. ELLENBERGER, W. 1911

Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 2
Verl. Parey Berlin

8. ELLENBERGER, W. u. H. BAUM 1943

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
18. Aufl.
Springer Verl. Berlin

9. FILLIPPI, R. G. 1956

Über schraubenförmige Struktur von Arterien.
Arch.exper.Path. Pharmak., 226, 449

10. HENLE, F. G. J. 1868

Handbuch der Gefäßlehre.
Vieweg Verlag Braunschweig, 1.Aufl.

11. HEVELKE, G. 1958

Die Angiochemie der Gefäße und ihre physiologischen Alterswandlungen.
Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forsch., 24, 15

12. HIERONYMI , G. 1956

Über den altersbedingten Formwandel elastischer und muskulöser Arterien.
S.ber.Heidelberger Akad.Wiss.Math.naturw.Kl.
3.Abh.

13. KAPAL, E. 1955

Die elastischen Eigenschaften der Aortenwand, sowie des elastischen und kollagenen Bindegewebes bei frequenten zyklischen Beanspruchungen.
Zschr.Biol., 107, 347

14. KRAUSE, C. 1920

Zur Frage der Arteriosklerose bei Pferd, Rind und Hund.
Vet.med.Diss. Berlin

15. derselbe 1927

Über die Bestimmung des Alters von Organveränderungen bei Mensch und Tier auf Grund histologischer Merkmale. Verl.Fischer, Jena, S. 27

16. KRESS, H. von u. A. von DOMARUS 1947

Grundriß der Inneren Medizin, 20. Aufl. Springer Verl. Berlin, Heidelberg, S. 227

17. KRÖLLING, O. u. H. GRAU 1960

Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 10. Aufl. Parey Verl. Berlin, Hamburg

18. LINDSAY, St., J. CHAIKOFF u. W. GILMORE 1952

Arteriosklerosis in the dog. Arch.of Path., 53, 281

19. LINZBACH, A. J. 1943

Vergleich der dystrophischen Vorgänge an Knorpel und Arterien als Grundlagen zum Verständnis der Arteriosklerose. Virchows Arch.path.Anat., 311, 432

20. LORENZ, H. 1960

Über Gefäßveränderungen der Aorta und dem Anfangsteil der Arteria pulmonalis bei Hunden verschiedenen Alters. Vet.-med. Diss. Gießen

21. LYDING, H. 1907

Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. Vet.-med.Diss. Gießen

22. MEYER, M. M. 1951

Über das normale und pathologische Gewicht der Aorta erwachsener Menschen in seinen Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Arch.path.Anat., 320, 67

23. derselbe 1958

Die Lebenswandlungen der Struktur von Arterien und Venen.
Verh.Dtsch.Kreisl.forsch., 24, 15

24. MOREHEAD, R.P. u. J.M. LITTLE 1945

Changes in the bloodvessels of apparently healthy mongied dogs.
Am.J.Path., 21, 339

25. MÜLLER, G. 1954

Untersuchungen über elastische Polster in den Nierenarterien.
Zschr.mikrosk.anat.Forschg., 60, 324

26. PALLASKE, G. 1930

Arteriosklerose beim Papagei.
Frankf.Zschr.Path., 40, 64

27. PETRY, G. 1951

Die Dehnbarkeit der unfixierten und fixierten elastischen Fasern.
Zschr.Zellforsch., 36, 333

28. derselbe 1951

Über das Verhalten elastischer Fasern in mazerierter Aortenwand.
Anat.Anz., 98, 313

29. ROLLHÄUSER, H. 1954

Zur Elastizität der menschlichen Aorta.
Gegenbaurs Morph. Jb., 93, 170

30. ROTHFELD, J. 1911

Zur Kenntnis der radiären elastischen Fasern in der Blutgefäßwand.
Anat.Anz., 38, 573

31. ROTTER, W. 1952

Die Sperr- (-Polster bzw. Drossel-) Arterien der Nieren des Menschen.
Zschr.Zellforsch., 37, 101

32. SCHONENBERGER, F. u. A. MÜLLER 1960

Über die Elastizität und Reaktionsfähigkeit der extracorporalen im physiologischen Zustand erhaltenen Rinderaorta.
Helvet.physiol.pharmacol.acta 18, 2

33. SCHWARZ, W. 1954

Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Altersveränderungen in der Media der menschlichen Aorta.
Virchows Arch.path.Anat., 324, 612

34. STAEMMLER, M. 1923

Über fibröse Entartung der Arterienmuskulatur.
Zbl.allg.Path., 34, 169

35. STOHR, P., W. v. MÖLDENDORFF u. K. GOERTTLER 1955

Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 27. Aufl.
Fischer Verl.Jena

36. TROITZKAJA-ANDREEWA, A. M. 1932

Zur Kenntnis der Altersveränderungen der Arterien.
Frankf.Zschr.Path., 41, 120

37. TRIEPEL, H. 1902

Einführung in die physikalische Anatomie.
Verl.Bergmann Wiesbaden, S. 195

38. WOLKHOFF, K. 1923

Über die histologische Struktur der Coronararterien des menschlichen Herzens.
Virchows Arch.Path., 241, 42

39. dieselbe 1924

Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren.
Virchows Arch.Path., 252, 208

40. ZAWISCH, C. 1955

Die Whartonsche Sulze und die Gefäße des Nabelstranges.
Zschr.Zellforsch., 42, 94

41. ZINSERLING, W. D. 1932

Vergleichend morphologische Untersuchungen über die Arteriosklerose, über bindegewebige Intimaverdickungen und spontane Lipoidose der Aorta und anderer Gewebe bei Hunden.
Beitr.path.Anat., 88, 241

Herrn Professor Dr. E. KÜNZEL danke ich für die Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Mein Dank gehört auch den Herren der Bundesanstalt für Materialprüfung, die mir die mechanischen Untersuchungen ermöglicht haben.

Ferner danke ich allen Institutsangehörigen für die Mithilfe bei der Durchführung der Arbeit, insbesondere Frau BURCHARD, Frau GALLA und Herrn FRICKE.

L e b e n s l a u f

Am 26. Januar 1936 wurde ich als Sohn des Tischlermeisters Anton KÖNIGSMANN und seiner Ehefrau Elfriede, geb. KOSCHAN, in Berlin geboren.

Ich besuchte die 5. Volksschule in Berlin-Spandau und in Triebel Kreis Sorau. Im Frühjahr 1956 erwarb ich in der Freiherr vom Steinschule in Berlin das Reifezeugnis.

Im Sommersemester 1956 immatrikulierte ich mich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin. Dort bestand ich 1958 die tierärztliche Vorprüfung und im Mai 1961 das Staatsexamen. Nach Absolvierung der Praktikantenzeit erhielt ich am 1. Januar 1962 die Approbation.